ETUDE EXPERIMENTALE ET CLINIQUE

SUR

LES VENTRICULES LATÉRAUX



ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE

SUR LES

VENTRICULES LATÉRAUX

PAR

Le Docteur L.-A. COSSY,

Ancien interne en médecine et en chirurgie des hôpitaux de Paris,
Lauréat des hôpitaux (Premier interne, 1874),
Membre de la Société anatomique et de la Société clinique de Paris.



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19.

—

1879

ETUDE EXPERIMENTALE ET CLINIQUE

SUR LES

VENTRICULES LATÉRAUX

INTRODUCTION.

Depuis quelques années nos connaissances sur l'encéphale ont fait d'immenses progrès tant par l'observation clinique que par l'expérimentation physiologique. Les travaux d'Hughling's Jackson, en Angleterre, ceux de Charcot et Pitres, Lépine, Landouzy, en France ; les recherches expérimentales de Fritsch et Hitzig, de Ferrier, de Carville et Duret ont jeté un jour nouveau sur les fonctions de l'écorce cérébrale et sont venus renverser les idées admises jusqu'alors.

Il en a été de même pour l'étude des parties centrales du cerveau, sur lesquelles nous n'avons eu pendant bien longtemps que des notions peu précises. Ici encore l'observation clinique, appuyée sur l'anatomie pathologique et la physiologie expérimentale, aidée par une anatomie plus exacte et par une connaissance plus approfondie de la structure des ganglions cérébraux, nous a donné la clef de bien des faits absolument inconnus et inexpliqués il y a quelques années.

C'est ainsi que la question des dégénérations secondaires, de l'hémianesthésie et de l'hémichorée consécutives à la lésion de tel ou tel point de la capsule interne sont aujourd'hui des notions courantes pour tout médecin instruit, grâce aux travaux de Türck, Charcot, Vulpian et de l'École de la Salpêtrière.

Mais malgré des recherches si nombreuses il est des points bien obscurs encore : les fonctions des noyaux gris du corps strié, celles de la couche optique sont loin d'être connues exactement, et la divergence d'opinions à leur sujet est très-grande, comme nous le dirons plus tard. La connaissance imparfaite du rôle d'organes aussi importants permet de comprendre toutes les difficultés que l'on doit rencontrer lorsqu'on veut faire une étude clinique et expérimentale sur les ventricules latéraux.

Nous avons entrepris ce travail sous l'inspiration de M. Vulpian et dans son laboratoire ; et nous espérons avoir contribué pour une faible part à la solution d'un problême aussi intéressant pour le clinicien que pour le physiologiste.

Que notre éminent maître M. le professeur Vulpian, dont nous nous honorons d'être l'élève, reçoive l'expression de notre reconnaissance pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner et pour la bienveillance qu'il nous a constamment témoignée.

Nous remercions aussi M. le Dr Bochefontaine ; l'habileté expérimentale et les conseils de ce physiologiste distingué nous ont été du plus grand secours.

Nous prions enfin M. le professeur Charcot de recevoir tous nos remerciements pour les indications qu'il a bien voulu nous donner pour notre thèse.

Nous diviserons ce travail en trois chapitres :

Dans le premier, après une description anatomique suc-

cincte des ventricules latéraux, nous insisterons sur les données physiologiques relatives aux parois de ces cavités.

Le second chapitre sera consacré à la partie clinique de cette étude, aux épanchements et aux lésions diverses des ventricules latéraux.

Dans le troisième, affecté à la pathologie expérimentale, nous relaterons nos expériences et nous exposerons les conclusions qui en découlent.

CHAPITRE PREMIER.

Etude anatomique et physiologique des ventricules latéraux.

I. Anatomie.

Les ventricules latéraux constituent, on le sait, l'étage supérieur de la grande cavité cérébrale. Séparés l'un de l'autre par le septum lucidum, séparés du troisième ventricule par le trigone, chaque ventricule latéral a la forme d'un canal circulaire embrassant dans son circuit la racine de l'hémisphère correspondant.

On peut chez l'homme leur décrire à chacun trois parties ou cornes, l'une antérieure, supérieure ou frontale, la deuxième inférieure, réfléchie ou sphénoïdale, la troisième postérieure ou occipitale.

La corne antérieure ou frontale présente à considérer une paroi supérieure formée par le corps calleux, un bord

externe formé par l'union du corps strié et du corps calleux ; un bord interne constitué en arrière par le trigone, en avant, où il devient une véritable face, par le septum lucidum, qui contient dans son épaisseur le ventricule de la cloison ; enfin une face inférieure ou plancher sur lequel nous trouvons d'avant en arrière :

1° Le noyau caudé ou intra-ventriculaire du corps strié ;

2° Un sillon qui sépare le noyau caudé de la couche optique, sillon dans lequel se trouvent superposées la lame cornée, la veine du corps strié et la bandelette demi-circulaire ;

3° La partie antérieure et externe de la couche optique ;

4° Enfin recouvrant en partie la couche optique nous trouvons le plexus choroïde ainsi que l'origine du tænia de l'hippocampe et de la corne d'Ammon.

La corne sphénoïdale du ventricule latéral présente une paroi supérieure formée par la partie descendante du corps calleux et une paroi inférieure sur laquelle on voit :

1° La corne d'Ammon ou grand hippocampe, qui est comme on l'a dit une circonvolution retournée. Elle est constituée à l'extérieur par une écorce blanche, dépendance des piliers du trigone, à l'intérieur par de la substance grise.

2° Le corps frangé, bandelette ou tænia de l'hippocampe, lame de substance blanche formée aussi aux dépens des piliers postérieurs du trigone, et située dans la concavité de la corne d'Ammon.

3° Le corps godronné, bandelette de substance grise située au-dessous de la précédente.

4° Les plexus choroïdes, qui flottent en avant de la corne d'Ammon.

Quant à la corne occipitale, la paroi supérieure est formée par un prolongement du corps calleux ; sur la paroi

inférieure existe l'ergot de Morand, circonvolution retournée analogue à la corne d'Ammon.

Chez le chien, sur lequel toutes nos expériences ont été faites, la corne occipitale, le ventricule de la cloison et le corps godronné font défaut ; à part cela, la description des parois ventriculaires reste la même.

Les ventricules latéraux communiquent avec le troisième ventricule par les trous de Monro, situés au-dessous du sommet du trigone, les plexus choroïdes se continuent à ce niveau entre eux et avec la toile choroïdienne. Ceci nous fait comprendre la propagation facile de l'inflammation et le passage fréquent des liquides épanchés de l'une à l'autre de ces cavités.

Pour ce qui a trait au troisième ventricule, nous ferons simplement remarquer que ses parois latérales, les plus importantes au point de vue physiologique sont constituées par la face interne des couches optiques reliées entre elles par la commissure grise. Chez le chien la disposition est la même.

Sur le bord postérieur du troisième ventricule existe l'orifice antérieur de l'aqueduc de Sylvius qui fait communiquer le ventricule moyen avec le quatrième ventricule.

Tous les ventricules du cerveau sont tapissés par une membrane appelée épendyme qui pour certains auteurs, M. Sappey entre autres, est considérée comme une dépendance de la pie-mère. M. Duret (1) au contraire la considère comme une dépendance de l'arachnoïde. « On a longtemps discuté, dit cet auteur, parmi les anatomistes, pour savoir si cette membrane était une séreuse et devait être rapprochée de l'arachnoïde. Il nous semble qu'il n'y a

(1) Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. Duret. Arch. phys., 1874.

aucun doute à cet égard; la pie-mère, avant la formation des plexus choroïdes, tapissait la surface des ventricules et était recouverte par l'arachnoïde; plus tard elle s'est rétractée, elle a formé les plexus choroïdes. L'arachnoïde est donc restée seule sur la paroi ventriculaire; l'adhérence des plexus à la membrane ventriculaire, et l'épithélium qui les revêt démontrent que cette séreuse existe encore à leur surface. » Quoi qu'il en soit l'épendyme est formé par une trame de tissu conjonctif sur laquelle s'étale une couche épithéliale; cet épithélium est pavimenteux dans les ventricules lateraux et moyen. La membrane ventriculaire est vasculaire; on voit, dit Sappey, ramper sous sa face profonde un grand nombre de veinules et d'artérioles dont les divisions se répandent en partie dans son épaisseur.

Le système artériel des ventricules cérébraux a été bien décrit par M. Duret. Il existe, dit cet auteur deux classes d'artères dans les ventricules, les unes vont à la toile choroïdienne, les autres aux plexus choroïdes, mais il existe entre ces deux variétés une différence considérable. Les premières se répandent comme des ramifications fertiles au-dessus de la couche optique et du corps strié auxquels elles apportent le liquide nourricier; les secondes représentent les anciennes branches qui se ramifiaient dans la pie-mère ventriculaire avant qu'elle se soit retractée; elles se sont repliées avec cette membrane.

Quant aux artères des parois ventriculaires latérales, M. Duret décrit au niveau du plancher : 1° les artères du corps strié qui se divisent en deux groupes, un groupe interne formé par les artères striées proprement dites et les artères striées ventriculaires destinées exclusivement à la nutrition du noyau caudé; un groupe externe comprenant les

artères lenticulaires proprement dites, les artères lenticulo-striées et les lenticulo-optiques.

2° Les artères de la couche optique qu'il divise également en deux groupes : un groupe interne comprenant les artères optiques internes antérieures et postérieures et les artères optiques ventriculaires un groupe externe constitué par les artères optiques externes postérieures. Citons pour terminer l'artère calleuse destinée à la voûte du ventricule latéral et l'artère de la corne d'Ammon.

Les veines de Galien sont les deux troncs principaux qui rapportent des parois ventriculaires le sang artériel ; leurs branches sont au nombre de six d'après M. Sappey : 1° veines du corps calleux et de la cloison transparente ; 2° veines du sillon opto-strié ; 3° veines des plexus choroïdes ; 4° veines du trigone cérébral et de la couche optique ; 5° veines de la corne d'Ammon ; 6° veines de l'ergot de Morand.

II. Physiologie.

De nombreuses expériences ont été faites depuis longtemps sur les parois des ventricules latéraux. Le corps calleux, le trigone, le septum lucidum, la corne d'Ammon, les corps striés et les couches optiques surtout ont été excités superficiellement et profondément, ou détruits à l'aide de divers procédés.

Examinons avec méthode les résultats auxquels sont arrivés les physiologistes.

Nous n'insisterons pas sur les théories bizarres et erronées inventées par les auteurs anciens. Galien plaçait le sens de l'odorat dans les ventricules latéraux ; Lapeyronie regardait le corps calleux comme le siége de l'âme, tandis que Treviranus le considérait comme étant la cause de l'unité des fonctions intellectuelles.

En ce qui concerne le corps calleux, ce qu'il y a de certain, c'est que les excitations ou « les lésions artificielles de cet organe ne donnent lieu à aucune contraction musculaire, à aucun signe de paralysie. » (Longet, Vulpian.) Il en est de même du trigone et du septum lucidum. Nous rappellerons à ce propos que dans l'une de nos expériences (exp. XII), où nous avons produit un ramollissement limité du corps calleux et du trigone, l'animal n'a présenté aucun symptôme appréciable.

De même, Carville et Duret n'observèrent aucun trouble quelconque à la suite de la section de la voûte du corps calleux.

Corne d'Ammon. — L'excitation de la corne d'Ammon ne donne non plus lieu à aucun phénomène. Foville soupçonna à tort qu'elle était le siége spécial du principe des mouvements de la langue. Longet regarde ses fonctions comme absolument inconnues.

Dernièrement, Ferrier a consacré dans son livre sur la physiologie du cerveau un article à ce qu'il appelle la région hippocampale. Cette région comprend pour lui la corne d'Ammon et la circonvolution uniforme, qu'il est impossible, dit-il, de séparer expérimentalement l'une de l'autre. « Une lésion qui suffit pour détruire la circonvolution unciforme comprend nécessairement le grand hippocampe sous-jacent. » Ferrier, à l'aide d'un cautère en fil-de-fer, introduit à travers le lobe occipital, détruisit la région hippocampale chez le singe. A la suite de cette lésion, il observa que dans plusieurs cas la sensibilité tactile du côté opposé du corps était atteinte ou absolument détruite, et il en arrive aux conclusions suivantes :

1° Les lésions destructives de la région hippocampale abolissent la sensibilité tactile du côté opposé du corps;

2° L'anesthésie cutanée resultant de la lésion de la partie postérieure de la capsule interne est due à l'interruption des fibres centripètes qui se rendent à la région hippocampale.

Disons enfin que Ferrier tend à localiser dans le subiculum cornu Ammonis plutôt que dans l'hippocampe lui-même le siége de l'odorat.

Couches optiques.— Les couches optiques sont deux renflements volumineux, situés en arrière et en dedans des corps striés, sur le trajet des pédoncules cérébraux, dont elles occupent le côté supérieur et interne. Entre la couche optique et le noyau lenticulaire du corps strié, se trouve située la capsule interne, prolongement direct du pédoncule cérébral. Par sa face supérieure blanche et convexe, la couche optique fait partie du plancher des ventricules latéraux ; par sa face interne, elle forme les parois latérales du ventricule moyen.

Au point de vue de leur structure, les couches optiques, dit M. Sappey, diffèrent très-notablement des corps striés. Dans l'épaisseur de ceux-ci, les deux substances (blanche et grise) sont nettement séparées ; dans les couches optiques, elles tendent au contraire à se mélanger. Cependant la substance médullaire est plus abondante en dehors, tandis que la substance grise prédomine en dedans. Dans cette dernière, M. Luys a décrit quatre centres ou noyaux (antérieur ou olfactif, moyen ou optique, médian, et postérieur ou acoustique), dont la réunion ferait de la couche optique le sensorium commune. Meynert a montré qu'il ne s'agit pas ici de noyaux de structure et de signification différentes, mais qu'en réalité une même masse grise forme tout l'organe, et que cette apparence de segments est due simplement au mode de distribution des faisceaux de fibres qui pénètrent ou qui sortent de la couche optique.

Nous examinerons les diverses opinions émises par les auteurs : 1° sur l'excitabilité de ces organes ; 2° sur leur rôle relatif à motricité ; 3° sur leur rôle relatif à la sensibilité ; 4° sur leur influence par rapport à la vision.

1° *Excitabilité.* — Les auteurs admettent d'un commun accord que les irritations mécaniques, électriques ou autres de la surface des couches optiques, ne donnent lieu à aucun phénomène réactionnel (Longet, Ferrier, etc.). Pour M. Vulpian, les couches optiques ne sont pas excitables, à condition toutefois qu'on n'enfonce pas l'instrument trop profondément, car alors on atteint les faisceaux pédonculaires, et l'on peut observer des mouvements convulsifs et des signes de douleur.

2° *Influence motrice.* — La plupart des physiologistes admettent que les lésions des couches optiques entraînent à leur suite la paralysie motrice de certains groupes musculaires. L'influence croisée des couches optiques sur les mouvements volontaires ne saurait être mise en doute, dit Longet. L'ablation d'une couche optique entraîne une paralysie du côté opposé. De même, pour M. Vulpian, les lésions des couches optiques déterminent surtout des paralysies croisées de la motilité. Ces deux auteurs combattent l'opinion de Saucerotte, pour lequel les couches optiques tiennent sous leur dépendance les mouvements des membres thoraciques, et les corps striés ceux des membres abdominaux.

Ferrier s'exprime de la manière suivante. Le fait, dit-il, que l'irritation électrique des couches optiques ne provoque pas de manifestations motrices suffit pour laisser de côté les opinions de ceux qui voudraient attribuer des fonctions motrices à ces ganglions. La paralysie de la motilité.

provoquée par les lésions des couches optiques, ne prouve rien au sujet de leur vraie signification fonctionnelle.

Enfin Nothnagel (1), après avoir détruit les couches optiques chez le lapin à l'aide d'injections interstitielles d'acide chromique, arrive à la conclusion suivante, qui est opposée aux idées généralement admises : les voies de conduction de l'innervation motrice volontaire ne passent point par les couches optiques ; la destruction de celles-ci n'entraîne pas de paralysie motrice.

Cette conclusion est en harmonie avec les idées de Meynert, pour lequel les couches optiques sont les organes des mouvements inconscients réflexes qui se produisent a la suite d'excitations venant de la périphérie.

Pour Nothnagel, le défaut de réaction observé chez les animaux privés de leurs couches optiques serait dû à l'abolition du sens musculaire.

Tous les auteurs ont observé la production de mouvements de rotation en manége, à la suite de la lésion des couches optiques. D'après Schiff, la destruction des trois quarts antérieurs de ce ganglion déterminerait la rotation vers le côté lésé, et celle de son quart postérieur, la rotation, vers le côté opposé à la lésion, comme après la section du pédoncule cérébral. Cet auteur en donne l'explication suivante. L'innervation des mouvements de latéralité des membres inférieurs chez les mammifères a son siége dans les couches optiques. La lésion d'un de ces organes paralyse l'adduction du membre antérieur du côté correspondant, et l'abduction du membre antérieur du côté opposé, et ces membres sont ainsi obligés tous les deux à une déviation du côté correspondant à la lésion.

Pour M. Vulpian, les couches optiques, comme toutes

(1) Nothaagel. Virchow's Archiv. Bd. LXII.

les parties de l'encéphale, peuvent être le point de départ d'une tendance involontaire à la rotation ; la lésion des parties antérieures de l'encéphale produit la rotation en manége.

M. Vulpian repousse la théorie de Schiff, ainsi que celles de Serres (rotation due à l'hémiplégie du côté opposé) et de Henle (rotation due à la cécité de l'œil opposé, produisant un vertige de la vision). Notre savant maître explique ces mouvements de rotation « par un trouble de la partie lésée, qui est plutôt une excitation qu'une paralysie ; par suite de ce trouble, naît aussitôt une tendance impérieuse aux mouvements de rotation, une sorte d'impulsion vertigineuse. »

3° *Influence sensitive.* — La plupart des physiologistes admettent, comme nous l'avons dit, l'insensibilité absolue des couches optiques aux irritations mécaniques ou autres. Pour Luys, au contraire, ces organes seraient doués de sensibilité.

Ferrier s'exprime en ces termes : « Affirmer que la sensation peut encore subsister malgré la destruction totale des couches optiques, c'est affirmer simplement une impossibilité matérielle. Les exemples que l'on a rapportés d'une soi-disante destruction des couches optiques, sans perte de la sensibilité, doivent être regardés comme n'étant que des lésions partielles. Il existe des cas positifs, maintenant nombreux, où la perte de la sensibilité a été le résultat de lésions siégeant dans la couche optique. » Ferrier cite un cas d'Hughling's Jackson qui appuie les théories de Luys relatives au rôle sensitif des couches optiques.

Nothnagel, à la suite des expériences que nous avons signalées plus haut, conclut : Les voies qui conduisent les impressions sensorielles à leur centre de perception ne

passent pas ou du moins ne passent qu'en partie par les couches optiques. Cette idée est conforme à celles de Meynert.

4° *Influence sur la vision.* — Cette influence est nulle pour Longet et Vulpian. D'après Lussana et Lemoigne (1) « la lésion de l'écorce blanche de la couche optique amène la cécité de l'œil opposé. Cela est incontestable, disent-ils, malgré l'opinion contraire de Longet. L'embryogénie fait voir que les nerfs optiques dérivent de la vésicule des couches optiques. Panizza a démontré d'autre part que la destruction d'un œil produit l'atrophie non-seulement des tubercules quadrijumeaux, mais aussi de la couche optique opposée. »

Mais qu'entendent ces auteurs par l'écorce blanche des couches optiques ? Il ne faut pas oublier en effet, comme le fait remarquer avec raison M. Vulpian, que les fibres des bandelettes optiques ne font que passer sur les couches de ce nom sans y prendre origine.

Corps strié. — Cet organe est constitué par deux noyaux de substance grise, le noyau caudé ou intra-ventriculaire, et le noyau lenticulaire ou extra-ventriculaire, séparés par une bandelette de substance blanche, la capsule interne, appelée encore faisceau basilaire ou expansion pédonculaire, qui est un prolongement du pédoncule cérébral. Le noyau caudé par sa face supérieure fait seul partie du plancher du ventricule latéral, mais ses connexions intimes avec les deux autres portions de cet organe nous obligent à étudier le corps strié dans son ensemble, à rechercher quelles sont ses fonctions et indiquer les expériences dont il a été l'objet.

(1) Lussana et Lemoigne. Arch. phys., 1877.

Autrefois l'on se bornait à énumérer les trois parties constituantes du corps strié, mais on ne connaissait guère les différences qu'elles présentent entre elles dans leur excitabilité comme dans leurs fonctions. Dans ces dernières années l'étude anatomique du corps strié a été faite avec le plus grand soin par Meynert à Vienne ; des recherches anatomo-pathologiques nombreuses et précises poursuivies par l'école de la Salpétrière sont venues démontrer les conséquences bien différentes des lésions suivant qu'elles portent sur les noyaux gris ou sur la capsule interne ; la physiologie enfin a vu paraître de nouvelles expériences sur ce sujet.

D'après Longet, ces ganglions semblent être complétement insensibles aux irritations mécaniques ; ils peuvent être dilacérés sans qu'il se produise aucune contraction musculaire ni aucun signe de douleur. Toutefois leur lésion produit une paralysie du mouvement du côté opposé.

M. Vulpian, dans son traité de la physiologie du système nerveux, partage les opinions de Longet : « Les corps striés ne sont pas excitables ; il ne survient des mouvements convulsifs et de la douleur que lorsqu'on plonge l'instrument jusque dans les pédoncules cérébraux. »

Contrairement à Longet et Vulpian, Burdon-Sanderson admit que le corps strié était excitable.

Nothnagel, après avoir enlevé les noyaux lenticulaires chez le lapin, trouva qu'en piquant *certain point* du corps strié on déterminait chez l'animal une propension à courir, il en conclut à l'existence d'un noyau spécial qu'il appela nodus cursorius.

Magendie avait déjà admis que l'irritation du corps strié produisait une tendance à courir, mais une tendance rétro-pulsive et non propulsive ; et cet auteur avait bien remar-

qué que pour que ce phénomène se manifestât, il ne fallait pas se borner à enlever la substance grise, mais que la substance blanche devait être intéressée.

D'autre part Todd et Carpenter avaient aussi voulu faire des corps striés des organes incitateurs du mouvement.

Ferrier en électrisant la surface ventriculaire du noyau caudé sur des chiens produisit une contracture musculaire générale du còté opposé du corps : « La tête et le corps sont fortement fléchis du côté opposé (pleurosthotonos), de telle sorte que la tête se rapproche de la queue, les muscles de la face étant dans un état de contraction tonique et les membres maintenus dans la flexion. »

Carville et Duret (1) ont obtenu les mêmes résultats que Ferrier par l'électrisation de la surface du noyau caudé. Ils ont en outre fait d'autres expériences qui les ont conduits aux conclusions suivantes :

1° Ablation complète du noyau caudé : mouvement de manège, tel que les deux membres du côté de la lésion marchaient à grands pas, couraient, tandis que les deux membres du côté opposé pivotaient sur place. (Au contraire d'après ces auteurs, dans les mouvements de manège consécutifs aux lésions des circonvolutions et surtout des centres des pattes, l'animal ne décrit pas des cercles de même rayon, mais des cercles très-grands qui entourent l'observateur.) Impossibilité des mouvements de progression.

2° Lésion légère du noyau caudé : raideur des deux pattes opposées, mais surtout raideur dans la progression.

3° Destruction du noyau caudé et lésion de l'expansion : paralysie complète des deux membres du côté opposé.

« Il semblerait d'après ces expériences, disent Carville

(1) Carville et Duret. Arch. phys,, 1875.

et Duret, que le noyau caudé préside aux mouvements de progression. »

Lussana et Lemoigne (1) admettent que les faisceaux basilaires (capsule interne) sont le centre nerveux des mouvements d'extension des membres postérieurs.

« L'avulsion des noyaux des corps striés, disent ces auteurs, peut donc produire un état irritatif spasmodique de ce faisceau de chaque côté, c'est-à-dire la contracture en extension des deux membres postérieurs. Les phénomènes assez caractéristiques qui se présentent chez les animaux dont les corps striés sont lésés, observés par Magendie, par Schiff, puis par nous, sont de deux sortes : 1° L'immobilité apathique (le plus souvent) ; 2° La tendance irrésistible à courir en avant (plus rarement). — Le spasme impulsif en avant n'est pas un phénomène particulier des lésions des corps striés, mais un phénomène de complication provenant de l'irritation des parties voisines. Il est très-important d'observer que ces phénomènes ne se manifestent que lorsque la partie blanche ou rayonnée des corps striés est coupée. Si on se borne à couper la substance grise, on ne voit aucune modification dans les mouvements. En somme le faisceau basilaire est le centre des mouvements de progression ; son irritation produit la tendance irrésistible à courir en avant. »

Si l'on compare les résultats obtenus par ces derniers auteurs à ceux de Carville et Duret on voit qu'ils arrivent à des conclusions différentes : Le *faisceau basilaire* disent Lussana et Lemoigne (page 360), est le centre nerveux des mouvements de progression. Au contraire Carville et Duret (page 458) s'expriment en ces termes : il semble donc résulter de cette expérience que le *noyau caudé* préside aux

(1) Loc. cit.

mouvements géneraux des membres et que sans lui les mouvements de progression volontaire ne peuvent s'accomplir. Et plus loin (page 463) : Il semblerait d'après toutes ces expériences qu'on est autorisé à supposer que le *noyau caudé* préside aux mouvements de progression.

Nous avons vu à propos de l'électrisation de la surface ventriculaire du noyau caudé que Ferrier, ainsi que Carville et Duret avaient produit de cette manière une contraction musculaire du côté opposé du corps. Franck et Pitres (1), ont repris il y a un an environ ces expériences et sont arrivés à des résultats différents. « Quand on localise, disent-ils, les excitations à la substance grise du noyau caudé ou du noyau lenticulaire, on ne produit aucun mouvement. Au moment au contraire où les électrodes arrivent à la surface de section de la capsule interne, le mouvement survient avec une extrême violence. Ce n'est donc pas le corps strié lui-même qui est excitable, mais bien les fibres de la capsule interne. Ce fait est mis en évidence par l'expérience suivante : Sur un chien dont on a découvert la surface interne du ventricule latéral, on enfonce les électrodes peu à peu dans le noyau caudé. Au début aucun mouvement ne se produit, mais quand les électrodes ont pénétré de un à un centimètres et demi, l'animal est pris tout à coup d'un tétanos violent. Cette explosion de mouvement coïncide avec l'instant où les électrodes sont arrivés au contact de la capsule. »

M. le professeur Vulpian, dans des expériences faites publiquement pour son cours de 1877, avait déjà constaté des résultats analogues à ceux qui ont été publiés par Franck et Pitres. Il a trouvé, lui aussi, que l'électrisation de la surface du noyau caudé de même que celle de toute

(1) Gazette méd., 23 fév., 1878. (Soc. Biol.)

la surface de parois ventriculaires latérales, ne donnait lieu à aucun phénomène réactionnel, tandis qu'il survenait au contraire des mouvements convulsifs quand on faisait pénétrer les électrodes un peu profondément jusqu'au niveau de la capsule interne. Au contraire, et ceci est important pour l'explication des résultats obtenus dans quelques-unes des expériences que nous rapporterons plus tard, l'électrisation de la surface du quatrième ventricule donnait lieu constamment à des phénomènes convulsifs.

Nous avons enfin, tout dernièrement, fait avec M. Bochefontaine, une expérience analogue relative à l'électrisation des parois des ventricules latéraux, et qui nous a amené à des conclusions analogues.

Nous allons la rapporter :

Expérience. 22 février 1879. Sur un chien légèrement chloralisé de manière à ne pas produire une anesthésie complète on enlève à peu près entièrement la calotte crânienne. On sectionne la dure-mère mise à découvert, de manière à relever chaque lambeau latéral de dehors en dedans, en le laissant adhérent à la faux du cerveau. Après avoir fait quelques recherches sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale, on enfonce entre la faux du cerveau et la face interne de l'hémisphère cérébral droit un fil de cuivre recouvert de caoutchouc dans toute sa longueur, et dont la surface de section extrême bien décapée est seule à découvert. Arrivé sur le corps calleux, on l'enfonce à travers cet organe du côté du corps strié droit jusqu'en un point paraissant correspondre à la surface du noyau caudé. Une seconde tige de cuivre semblable à la première est enfoncée de la même façon à 8 millim. environ en avant de cette dernière jusqu'au noyau caudé. Chaque tige de cuivre est mise en rapport par son autre extrémité avec un des conducteurs de l'appareil à chariot de Siemens et Halske, modifié par Gaiffe. On fait alors passer par les tiges un courant correspondant à un écartement de 8 centimètres de cet appareil.

On n'observe aucun phénomène particulier : on ne voit pas de modifications des mouvements respiratoires.

On recommence l'expérience avec un courant de 5 centimètres d'écartement, et il semble alors que les mouvements respiratoires soient un peu ralentis.

On retire les deux tiges, on les place sur la muqueuse buccale, et on électrise avec un courant de 8 centimètres d'écartement. La respiration devient irrégulière et l'animal pousse de petits cris de douleur.

On enfonce de nouveau les tiges à travers le corps calleux, de manière à arriver comme la première fois, sur la surface ventriculaire du corps strié droit. Lorsque l'on pense avoir atteint cette surface, on recommence l'électrisation avec un courant de 8 centimètres, puis de 5 centimètres d'écartement : on n'observe aucun phénomène.

On retire les tiges de cuivre, puis, au bout d'une minute environ, on électrise de nouveau la muqueuse de la lèvre supérieure, et presque aussitôt l'animal pousse de petits cris de douleur.

Après avoir laissé quelques minutes l'animal en repos, on abrase avec le bistouri la partie supérieure du lobe cérébral gauche jusqu'à ce que le noyau caudé et le trigone cérébral du côté gauche soient découverts. Nous constatons que les ventricules latéraux ne contiennent pas de liquide : leurs surfaces sont appliquées l'une contre l'autre, et il n'y a pour ainsi dire pas de cavité ventriculaire.

L'animal a poussé quelques cris plaintifs lorsque la pointe de l'instrument a touché la dure-mère ; il respire d'ailleurs normalement.

Les extrémités des fils de cuivre sont appliquées sur la surface du noyau caudé gauche que l'on faradise avec un courant de 8 centimètres d'écartement : aucun phénomène ne se produit.

L'expérience est recommencée à plusieurs reprises, soit avec un courant de même intensité, soit avec un courant plus fort (5 centimètres) : aucune modification ne survient.

Après avoir enlevé le côté correspondant du trigone, on faradise la surface ventriculaire de la couche optique gauche : aucun phénomène ne se produit.

Les deux tiges sont reportées sur le corps strié gauche ; l'extrémité de l'une est posée en avant sur la surface du noyau caudé ; l'autre tige est enfoncée à 4 ou 5 millim. en arrière de la précédente dans l'épaisseur de ce même noyau, et *et à une pro-*

fondeur de 3 *mm.* On fait alors passer par les tiges un courant de 8 centimètres d'écartement : aussitôt la tête de l'animal est entraînée fortement et assez vivement, non convulsivement cependant, vers le côté gauche. A deux autres reprises, on reproduit ce phénomène.

L'animal est laissé en repos pendant quelques minutes, puis on abrase l'extrémité supérieure de l'hémisphère cérébral droit, de manière à ouvrir le ventricule latéral. La faradisation de la surface du noyau caudé droit sembla à l'un des assistants produire d'abord un léger mouvement d'extension du membre postérieur droit. Mais la même expérience renouvelée avec un courant de même intensité (8 cent.), et un courant plus fort (5 cent.), trois ou quatre reprises, ne donna lieu à aucun phénomène. On faradise ensuite la surface supérieure de la partie droite du trigone ; il se produit des contractions spasmodiques des muscles du péricrâne du côté correspondant. Surpris de ce résultat, on faradise un petit morceau d'amadou qui se trouve tout près de la partie qu'on vient d'électriser : les mêmes contractions se produisent. Elles ne doivent donc pas être rapportées à l'électrisation du trigone cérébral, mais bien à la diffusion des courants.

L'électrisation de la surface de la couche optique droite ne donne lieu à aucun résultat.

Si maintenant on reporte les excitateurs sur le corps strié en laissant une tige à la surface du noyau caudé, tandis que l'autre tige est enfoncée dans son épaisseur, on observe un entraînement non convulsif de la tête vers la droite de l'animal, absolument identique au mouvement de la tête vers la gauche produit par l'excitation de la profondeur du noyau caudé gauche. Ce même résultat est obtenu à deux ou trois reprises.

L'animal est sacrifié pour une autre recherche.

Conclusion. — D'après ce que nous venons de voir, ce ne serait pas l'excitation du noyau caudé, mais bien celle de la capsule interne qui produirait le mouvement de la tête.

Du reste, lors même que l'électrisation *de la surface* du noyau caudé produirait des mouvements convulsifs, on

pourrait expliquer ce phénomène par la diffusion des courants, qui viendraient irriter non pas la substance grise, mais bien la capsule interne sous-jacente, (Théorie analogue à celle professée par M. Vulpian, relativement à l'électrisation des soi-disants centres moteurs de l'écorce cérébrale.)

Quoiqu'il en soit, nous croyons pouvoir poser la loi suivante :

La surface des ventricules latéraux est inexcitable dans toute son étendue.

Nous ne faisons, du reste, que revenir à l'opinion de Longet, qui s'exprime en ces termes ; « De même que le corps calleux, tout le reste de la surface des ventricules latéraux peut être piqué et divisé sans donner lieu à des douleurs apparentes ou à des secousses convulsives. »

CHAPITRE II.

Pathologie.

A part l'induration de la corne d'Ammon chez les épileptiques, à part les faits relativement rares de tumeur de nature diverse ayant envahi les parois des ventricules latéraux, l'étude pathologique de ces cavités se réduit à la question des épanchements ventriculaires. Ceux-ci se divisent tout naturellement en épanchements séreux, sanguins et purulents.

I. — *Epanchements ventriculaires.*

A. ÉPANCHEMENTS SÉREUX.

Les épanchements de sérosité dans les ventricules latéraux s'observent fréquemment. M. le professeur Jaccoud (1), à l'excellent article duquel nous emprunterons une grande partie de la description qui va suivre, les divise en deux classes. Les uns constituent une simple variété de l'hydropisie encéphalique ; c'est à eux seulement qu'on doit réserver le nom d'hydrocéphalie. Les autres, au contraire, tels qu'on les observe dans les méningites reconnaîtraient pour M, Jaccoud et pour d'autres auteurs, une origine inflammatoire.

1° *Épanchements séreux non inflammatoires. — Hydrocéphalie ventriculaire ou interne.*

L'hydrocéphalie ventriculaire qui coïncide souvent avec lœdème du cerveau et de la pie-mère, ou encore avec l'épanchement de sérosité dans les espaces sus et sous-arachnoïdiens, peut être acquise ou congénitale.

L'hydrocéphalie acquise, comme toutes les hydropisies, reconnait pour cause tantôt un obstacle à la circulation, tantôt une altération du sang.

Parmi les causes mécaniques, nous trouvons en premier lieu les lésions de l'encéphale : tumeurs cérébrales, méningées ou osseuses, comprimant les canaux veineux ; les oblitérations des sinus, les granulations disséminées de la pie-

(1) Jaccoud. Pathologie interne.

mère, sans méningite appréciable, enfin l'atrophie sénile du cerveau (hydrocéphalie ex vacuo) ; en second lieu les lésions extra crâniennes : tumeur du cou et du médiastin, affections cardiaques, surtout du cœur droit ; emphysème pulmonaire.

Parmi les causes dyscrasiques, outre l'albuminurie , M. Jaccoud signale les cachexies tuberculeuse, cancéreuses, et même la cachexie de misère.

Quant à l'étiologie de l'hydrocéphalie congénitale, elle est obscure ; les seules influences positives sont : le vice de conformation, l'arrêt de développement du cerveau et le crétinisme chez les ascendants.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'hydrocéphalie est caractérisée par les lésions suivantes : Epanchements séreux dans les ventricules, moins abondant dans la forme aigue (60 à 120 gr.), que dans la forme chronique (250 à 500 gr). La sérosité est claire, limpide, et contient très-peu d'albumine. Les parois ventriculaires sont ramollies avec dilatation souvent considérable des cavités. L'hydrocéphalie est presque toujours symétrique, quelquefois plus abondante dans l'un des ventricules latéraux ; mais, pour Jaccoud, elle ne serait jamais unilatérale, comme certains auteurs l'ont affirmé. Dans l'hydrocéphalie chronique, l'épendyme est épaissi et induré : on observe, de plus, un tassement et un aplatissement des circonvolutions ; dans la forme congénitale, un écartement des os du crâne et une augmentation de volume de la tête, phénomènes sur lesquels nous n'insisterons pas.

Au point de vue des symptômes, l'hydrocéphalie est aiguë ou chronique.

La plupart des auteurs, Rilliet et Barthez, Grisolle, Hardy et Béhier, décrivent dans l'hydrocéphalie aigue deux formes, l'une apoplectique, qui est brusque ou graduelle,

caractérisée surtout par une perte de connaissance avec résolution des membres et coma, mais sans convulsions et une forme convulsive.

M. Jaccoud décrit aussi deux formes à marche rapide ;

1° *Forme apoplectique* (dans laquelle l'épanchement est tantôt brusque et abondant, tantôt l'épanchement, latent jusqu'ici, augmente soudain) : perte de connaissance, résolution des membres, évacuations involontaires, coma sans phénomènes convulsifs, mort au bout de quelques heures ou de deux ou trois jours. Cette forme constitue l'*apoplexie séreuse* des anciens.

2° *Forme rapide.* Souvent phénomènes d'excitation (accès convulsifs, délire, contractures), suivis de coma, puis mort plus ou moins éloignée. Tantôt la période d'excitation, les convulsions font défaut, le coma survient d'emblée. Cette forme serait la plus commune et s'observerait surtout chez les phthisiques, dans le mal de Bright et dans le décours de la scarlatine.

L'hydrocéphalie chronique est observée chez les jeunes enfants et les adultes.

Dans la forme congénitale, l'enfant présente les symptômes suivants, longuement décrits dans tous les auteurs ; nous ne ferons que les mentionner : augmentation de volume et déformation de la tête, visage sans expression, air stupide, hébété ; intelligence souvent lente et obtuse ; fréquemment diminution de la vue ou même cécité ; faiblesse des membres constante ; de temps en temps contractures et convulsions, céphalalgie, etc., etc.

Chez l'adulte, l'hydrocéphalie chronique (forme lente de Jaccoud) « est caractérisée par du vertige, de l'obtusion des sens, de la torpeur intellectuelle, de l'affaiblissement

de la mémoire, par des troubles variables de la parole, et surtout par un état de parésie générale; » puis, au bout d'un temps variable, mort dans le coma.

En résumé, l'hydrocéphalie ventriculaire donne lieu, ainsi que le fait remarquer M. Jaccoud, à des symptômes diffus et non pas à des symptômes de foyer circonscrit, ce qui tient à la symétrie de l'hydropisie qui existe dans l'immense majorité des cas.

Ces symptômes sont de deux ordres : les uns, des symptômes de dépression; les autres, des symptômes d'excitation cérébrale, parmi lesquels apparaissent au premier rang les convulsions et les contractures.

Les premiers (symptômes de dépression) existeraient *seuls*, d'après cet auteur, dans les épanchements d'emblée très-abondants; les seconds (symptômes d'excitation) coïncideraient avec un épanchement graduel.

M. Jaccoud s'exprime en ces termes : « Lorsque l'hydropisie est d'emblée très-abondante. la compression qu'elle fait subir aux éléments nerveux est assez forte pour en abolir l'aptitude fonctionnelle, et les phénomènes sont ceux de la dépression cérébrale ; lorsque l'épanchement est graduel, la phase d'inertie peut être précédée ou mêlée de quelques symptômes d'excitation. »

La corrélation établie par cet auteur entre l'abondance des épanchements ventriculaires et les symptômes de dépression est-elle bien exacte? On verra à la fin de ce travail quelle est notre opinion au sujet de l'absence ou de la présence des phénomènes convulsifs dans les épanchements ventriculaires. Pour ce qui est du coma, Archambault (article Méningite, *Dictionnaire encyclopédique*) fait remarquer que l'existence d'une faible quantité de liquide peut répondre soit à un coma profond, soit à l'absence de ce symptôme. « Andral, dit-il, a vu un coma profond

existir chez un adulte, dont les ventricules ne contenaient qu'une quantité tout à fait insignifiante de liquide. »

2° *Épanchements séreux inflammatoires.*

L'étiologie de cette seconde variété d'épanchements qui, de séreux, peuvent devenir séro-purulents ou purulents, est bien différente de celle de l'hydrocéphalie. Nous trouvons ici une cause unique, à savoir, l'inflammation des surfaces ventriculaires, la méningite ventriculaire, comme on l'appelle encore, presque toujours coïncidant avec une méningite générale simple ou tuberculeuse.

Chacun sait que l'hydropisie ventriculaire est très-fréquente dans la méningite tuberculeuse, à tel point que pendant longtemps on la considérait comme la lésion essentielle de cette maladie, à laquelle on donnait le nom d'hydrocéphalie aiguë.

L'épanchement ventriculaire est, en général, clair et limpide, ou bien il est louche et floconneux, parce qu'il contient soit des débris d'épithélium épendymaire ou de tissu nerveux ramolli, soit des éléments albumineux ou purulents. Dans ce dernier cas, il est évident, dit Jaccoud, que l'épanchement résulte de la propagation de l'inflammation à la surface des ventricules. L'épendyme est souvent détruit, la substance cérébrale péri-ventriculaire. surtout celle de la voûte, est ramollie, floconneuse, le septum lucidum quelquefois déchiré, le trigone et le corps calleux diffluents. D'après Barthez et Rilliet et la plupart des auteurs, ce ramollissement serait simplement un phénomène d'imbibition et de macération. Si cette opinion est exacte, l'hydropisie ventriculaire de la méningite tuberculeuse devrait rentrer dans la classe précédente (épanche-

ments séreux non inflammatoires), et il faudrait alors, nous semble-t-il, lui attribuer une origine mécanique comme pour l'hydrocéphalie qui accompagne les granulations tuberculeuses des méninges, sans inflammation de ces membranes. Nous l'avons rangée parmi les épanchements séreux inflammatoires, parce que d'autres auteurs voient, au contraire, dans ces altérations des parois le résultat d'un travail inflammatoire. M. Hayem ayant examiné au microscope les parties ramollies, s'exprime en ces termes : « Ce ne sont pas, on le voit, les caractères d'une phlegmasie franche, mais plutôt ceux d'une irrritation œdémateuse, analogue au travail de certaines pneumonies secondaires.

Dans la méningite aiguë simple, tantôt les ventricules contiennent une petite quantité de sérosité trouble avec du pus déposé en flocons sur les parois, tantôt, dans les méningites d'origine rhumatismale et pyémique, d'après Jaccoud, ils sont remplis par du pus liquide, et l'épendyme est rugueux et épaissi.

Nous n'avons pas la prétention, on le comprendra aisément, de rechercher quels sont les symptômes produits par ces altérations ventriculaires dans la méningite généralisée. Mais il est un point intéressant sur lequel les auteurs ne paraissent pas d'accord, nous voulons dire l'existence de *la méningite exclusivement ventriculaire*.

La plupart des auteurs classiques, Grisolle et Jaccoud, entre autres, n'en font même pas mention.

D'autre part, Andral (1) les admet, mais les regarde comme fort rares. Il en rapporte deux cas.

Dans le premier (observation XVIII), il s'agit d'un homme de 29 ans, tombé brusquement malade le 21 dé-

(1) Andral, Clinique médicale, t. V.

cembre, mort le 8 janvier, et qui présenta comme symptômes : de la fièvre, de la céphalalgie, un air de stupeur, puis du délire, auquel succéda un coma profond. L'auteur ne signale aucune contracture ni convulsion. A l'autopsie, on trouva un épanchement séro-purulent dans les ventricules latéraux avec ramollissement de leurs parois sans aucune autre lésion encéphalique.

Dans le second cas (observation XIX), il s'agit d'un homme âgé de 21 ans, entré à la Charité le 20 avril 1820, mort le 2 mai. Il présenta les symptômes suivants :

26 avril. Contraction des pupilles, tête renversée en arrière dans une position fixe, délire, fièvre.

Le 29. Assoupissement ; coma.

Le 30. Agitation, délire.

2 mai. Délire, carphologie, agitation continuelle de la tête ; gémissements ; secousses brusques, comme tétaniques du tronc et des membres. Mort le soir.

Autopsie. Epanchement séro-purulent dans les ventricules latéraux. Aspect granuleux de l'épendyme. Pas de ramollissement des parois ventriculaires. Pas d'autres lésions encéphaliques.

Gintrac (1) rapporte 14 cas de méningite exclusivement ventriculaire, dans lesquels on observa les symptômes suivants :

Délire dans plus de la moitié des cas.

Cris, gémissements, agitation, céphalalgie dans la plupart des cas.

Convulsions véritables dans 7 cas sur 14 ; d'autres fois, simples secousses.

Raideur du cou et contractures des membres dans quelques cas ; 9 fois strabisme.

(1) Gintrac. Pathologie interne, t. VII.

Pupilles dilatées ou avec des alternatives de dilatation et de resserrement

La stupeur, l'assoupissement et le coma sont fréquemment signalés. Hémiplégie dans 5 cas. Sensibilité obtuse. Vomissements dans la moitié des cas.

Pouls tantôt lent, puis fréquent, souvent fréquent pendant toute la durée de la maladie.

Marche de la maladie en général aiguë, 9 fois très-rapide (mort en quelques heures), 9 fois chronique (4 à 7 mois).

L'âge des malades était compris entre 2 et 48 ans.

A l'autopsie, on a trouvé les lésions suivantes :

Epanchement ventriculaire quelquefois limpide, souvent trouble, grisâtre ou mêlé de pus. Ependyme en général épaissi, quelquefois rouge, ou parsemé de petites saillies, quelquefois tapissé par une fausse membrane.

Plexus choroïdes adhérents aux parois ventriculaires, quelquefois infiltrés de pus. Dans certains cas, ramollissements de la voûte et déchirure du septum lucidum.

D'après Barthez et Rilliet (1), la méningite exclusivement ventriculaire est excessivement rare.

« Pour notre part, disent-ils, nous n'en avons trouvé aucun cas dans les auteurs, et personnellement, nous avons recueilli un seul fait de méningite ventriculaire aiguë terminée par une hydrocéphalie chronique, dont voici le résumé :

Une jeune fille de 19 ans et demi, intelligente et bien développée, est prise subitement d'une vive céphalalgie accompagnée de vomissements, de fièvre, de crainte du bruit et de la lumière. Au bout de quatre jours, survient une violente attaque de convulsions générales. Le septième jour, l'ouïe est dure. Depuis lors, la céphalalgie, les vomissements et surtout les convulsions conti-

(1) T. I, p. 115

nuent. Le dix-huitième jour, le pouls est irrégulier et ralenti. Le vingt-unième, la surdité est complète. Le cinquante-deuxième seulement, l'intelligence commence à décroître; les convulsions s'éloignent. Le soixante-troisième, l'idiotisme est presque complet. Le soixante-dix-huitième, il y a une diminution des forces du côté droit. A la fin du troisième mois, les convulsions ont disparu. Huit jours plus tard, les vomissements se montrent de nouveau avec des crises convulsives intermittentes. Une dernière attaque occasionne la mort. La maladie a duré quatre mois.

A l'autopsie, inflammation de la membrane ventriculaire ; épanchement considérable (300 gr.) de liquide transparent, mais fortement albumineux.

Rilliet et Barthez terminent par les conclusions suivantes :

1° La membrane ventriculaire peut s'enflammer sans que l'arachnoïde et la pie-mère périphérique participent à cette inflammation.

2° Cette méningite, dans la seconde enfance, est caractérisée par de la céphalalgie, des vomissements, de la constipation, une fièvre intense, puis surviennent des convulsions qui se répètent à plusieurs reprises, et pendant plusieurs semaines, sans que l'intelligence soit altérée.

3° La phlegmasie peut se terminer par une hydrocéphalie chronique; la déchéance de l'intelligence et plus tard l'idiotisme en sont les symptômes.

4° Dans cette forme d'hydrocéphalie, le liquide épanché est fortement albumineux.

A part les auteurs que nous venons de citer, nous n'avons pu trouver aucune autre observation de méningite exclusivement ventriculaire, et comme celles que nous venons de rapporter sont relativement anciennes, nous nous demandons s'il n'existait pas dans ces faits quelque autre lésion méningée ou encéphalique qui ait passé

inaperçue, ou à laquelle, du moins, on n'ait pas attaché suffisamment d'importance.

C'est ce qui a eu lieu dans 2 observations de H. Willshire (1), publiées sous le titre de Méningite simple des Ventricules pour la première, et d'Hydrocéphalie aiguë essentielle pour la seconde. Dans ces deux faits, l'auteur, après avoir exposé les lésions ventriculaires, signale, sans paraître y attacher la moindre importance, l'existence de pus verdâtre et d'un exsudat blanchâtre à la base de l'encéphale.

Pour terminer ce qui a trait à la méningite ventriculaire, rappelons que dans la paralysie générale on observe des lésions irritatives de l'épendyme accompagnées d'épanchement séreux dans les ventricules avec dilatation de ces cavités. L'épendyme est très-épaissi et hérissé de granulations décrites par Duchek et Joire, et récemment étudiées par Magnan et Mierzejewski. Dans les ventricules latéraux où ces granulations sont moins abondantes que dans le 4e ventricule, elles se voient surtout près de la lame cornée et de la bandelette demi-circulaire, Au point de vue histologique, elles constituent de véritables fibrômes dont le point de départ est la couche réticulaire de l'épendyme.

B. ÉPANCHEMENTS SANGUINS.

L'hémorrhagie ventriculaire constitue le plus souvent une des complications de l'hémorrhagie cérébrale. Le sang liquide ou en caillots et d'une abondance variable occupe tantôt un des ventricules latéraux, tantôt les deux, tantôt il fuse dans le 3e et même dans le 4e ventricule. L'épanche-

(1) Schmidtsjahrbücher, t. LXXXI, p. 341.

ment sanguin est fréquemment accompagné d'un épanchement de sérosité qui se fait non-seulement dans le même ventricule, mais aussi dans les ventricules voisins; c'est ainsi qu'il arrive souvent de voir un des ventricules latéraux plein de sang et l'autre rempli de sérosité plus ou moins sanguinolente. Ce fait doit avoir une certaine importance au point de vue de l'explication des symptômes.

Les parois ventriculaires, à part la coloration rouge due à l'imbibition sanguine, présentent leur aspect normal, excepté toutefois au niveau du point où s'est faite la rupture du foyer hémorrhagique primitif.

Dans certains cas d'hémorrhagie ventriculaire bilatérale, le septum lucidum est rompu, il est ramolli et tranformé en une bouillie rougeâtre et les deux ventricules latéraux communiquent largement entre eux. Enfin le trigone lui-même peut être aussi détruit, et alors les trois premiers ventricules ne forment plus qu'une seule et même cavité remplie de sang liquide et en caillots.

On peut distinguer, comme le fait M. Gallopain (1), dans une thèse récente, trois cas dans la pathogénie des hémorrhagies ventriculaires.

1° Dans des cas exceptionnels, le sang est fourni par la rupture des plexus choroïdes; les parois ventriculaires ne présentent alors aucune altération.

2° L'hémorrhagie est consécutive à la rupture d'une artère des parois des ventricules. Le sang provient alors, comme l'a montré Duret (2), des ramifications de l'artère calleuse pour la voûte du ventricule latéral, des artères de la toile choroïdienne, du corps strié et de la couche optique pour le plancher; enfin dans les hémorrhagies qui se font

(1) Gallopain. Thèse inaug., 1877.
(2) Loc. cit.

primitivement dans le 3e ventricule des artères des piliers antérieurs du trigone en avant et des artères optiques internes en arrière.

3o Le plus souvent, l'hémorrhagie provient de la rupture d'un foyer creusé dans la substance cérébrale au voisinage des parois ventriculaires.

Le foyer hémorrhagique originel occupe en général le corps strié ou la couche optique, ou encore ces deux ganglions à la fois ; plus rarement le centre ovale.

Duret divise les hémorrhagies du corps strié 1o en antérieures ; elles sont rares, sont dues à la rupture d'une des artères striées, et s'ouvrent dans les ventricules latéraux à la partie antérieure et interne du noyau caudé ; 2o en hémorrhagies moyennes, les plus fréquentes : elles sont dues à la rupture d'une des artères lenticulaires, ou lenticulo-striées, et s'ouvrent dans le ventricule, à travers la partie moyenne du noyau caudé, ou dans le sillon qui sépare ce dernier du corps calleux ; 3o enfin en hémorrhagies postérieures qui intéressent la queue du noyau caudé et la partie antérieure de la couche optique ; le sang est fourni alors par une des artères lenticulo-optiques, ou optiques externes antérieures.

Etiologie. — D'après Gallopain, les hémorrhagies ventriculaires s'observent principalement de 55 à 70 ans. Andral, selon lui, aurait observé une hémorrhagie ventriculaire sur dix cas d'hémorrhagie cérébrale, Durand-Fardel, 66 sur 139, Gintrac, 128 sur 482, Charcot et Bouchard 10 sur 84.

Dans les observations de Charcot et Bouchard (1), nous

(1) Arch. de Phys., t. I.

avons trouvé contrairement à Gallopain 16 cas d'hémorrhagie ventriculaire au lieu de 10.

Symptomatologie. — Lorsque le sang fait irruption dans les ventricules, le malade, tantôt bien portant jusqu'alors, tantôt présentant les symptômes de l'hémorrhagie cérébrale est en général frappé brusquement par une attaque apoplectique. Coma, résolution des quatre membres, insensibilité générale, évacuations involontaires, stertor, faiblesse du pouls, abaissement de la température (Bourneville), immobilité des pupilles, nystagmus (Gallopain), enfin souvent des phénomènes convulsifs, tels sont les symptômes que l'on observe et qui constituent un tableau rappelant celui de l'apoplexie séreuse. La mort survient bientôt, tantôt immédiatement, tantôt quelques heures ou quelques jours après l'attaque. On cite un ou deux cas exceptionnels dans lesquels la guérison aurait eu lieu.

Parmi ces différents phénomènes, nous appellerons particulièrement l'attention sur l'un d'eux, nous voulons dire les mouvements convulsifs. Chacun sait que les convulsions et la contracture surtout sont considérées comme le phénomène presque pathognomonique de l'hémorrhagie ventriculaire ou méningée. Cette contracture précoce occupe tous les muscles du membre envahi ; elle est faible ou énergique, elle occupe le membre supérieur de préférence, et immobilise particulièrement le coude (Charcot). Elle se montre du côté opposé à la lésion ; quelquefois elle est générale, quoique la lésion soit unique. Elle est souvent accompagnée de secousses toniques dans le membre contracturé, qui se généralisent dans certains cas et donnent lieu a des convulsions véritablement épileptiformes (1).

(1) Brouardel. Dict. encyclop., art. Cerveau.

Ces phénomènes convulsifs ont été rapportés pour la première fois à l'hémorrhagie ventriculaire par Boudet, qui s'exprime en ces termes : « Toutes les fois qu'à la lésion de la pulpe, se joint la rupture des parois ventriculaires et un épanchement dans les cavités ou à la surface du cerveau, il survient de la contracture. »

Durand-Fardel (1), sur 18 cas d'hémorrhagie ventriculaire constata 15 fois la présence de ce symptôme. M. Charcot, sur 14 cas de perforation ventriculaire ou méningée n'a rencontré que 3 fois l'absence de convulsions ; il explique ces cas exceptionnels par la rapidité de la mort. Enfin, d'après Brouardel, la contracture serait la règle 3 fois sur 4 pour Gintrac dans les ruptures méningées ou ventriculaires.

Les auteurs regardent ces phénomènes convulsifs comme un réflexe dû à l'irritation de l'épendyme ou des méninges, qu'ils considèrent comme également excitables, et, donnant lieu aux mêmes réactions. On admet même qu'il n'est pas besoin pour que la contracture se produise que l'épanchement soit abondant, ni même que le foyer hémorrhagique soit intra-ventriculaire. Il suffit, dit-on, qu'un foyer situé hors du ventricule soulève l'épendyme ou même soit simplement rapproché de cette membrane ; la seule excitation de celle-ci amènera des phénomènes convulsifs. Aussi, par suite de cette assimilation complète entre les méninges et l'épendyme, les différentes statistiques que nous venons de signaler portent-elles sur la contracture survenant non-seulement dans le cas d'hémorrhagie ventriculaire, mais encore lorsque le foyer s'est rompu à la surface de l'encéphale.

Or, en parcourant les observations d'hémorrhagies ven-

(1) Arch. méd., 1843.

triculaires que nous avons pu recueillir, nous avons été surpris de voir que dans plusieurs cas les phénomènes convulsifs faisaient absolument défaut,

Sur 156 observations d'hémorrhagies ventriculaires, que nous avons trouvées soit dans Gintrac (1), soit dans le mémoire de Charcot et Bouchard, soit dans les bulletins de la Société anatomique (2), etc., etc.; 76 fois seulement on signale l'existence des phénomènes convulsifs (nous ne comptons pas, cela va sans dire, les faits dans lesquels l'hémorrhagie avait atteint aussi la protubérance et le bulbe); dans les 80 autres cas, on ne signale ni convulsions, ni contractures, pas même une simple raideur d'un des membres ou des mâchoires. Sur ces 80 cas, la mort est survenue, il est vrai, quelquefois subitement ou après quelques minutes, mais souvent aussi, au bout de plusieurs heures et même de plusieurs jours. Nous voulons bien croire que dans quelques-unes de ces observations, qui d'ailleurs paraissent bien prises pour la plupart, une simple rigidité des membres ou même une attaque convulsive ait passé inaperçue ou n'ait pas été notée; mais nous pouvons conclure de l'examen des faits que si le phénomène convulsion s'observe presque toujours dans l'hémorrhagie méningée, il n'en est pas de même pour l'hémorrhagie ventriculaire.

Certains auteurs, du reste, avaient émis des réserves re-

(1) Loc, cit.
(2) Bull. Soc. anat., 1852. Obs. de Gaillet.
1854. Obs. de Voisin.
1867. Obs. de Brémond.
1869. Obs. de Cazadès.
1870. Obs. de Rendu.
1872. Obs. de Homolle.
1873. Obs. de Hervey, Liouville.
1877. Obs. de C. de Boyer.

lativement à la fréquence de la contracture dans l'hémorrhagie ventriculaire. C'est ainsi que Spring (1) s'exprime comme suit : « Selon Durand-Fardel, il n'y aurait contracture initiale que dans les cas où le sang épanché pénètre dans les ventricules ou à la surface. Le fait est vrai en ce sens qu'alors les corps striés et les couches optiques sont affectées, mais comme ils ne le sont pas dans ce cas seulement, cette assertion n'a qu'une valeur relative. »

Ziemssen (2) dit à ce propos : « Hirtz admet la fréquence relative des convulsions dans l'épanchement ventriculaire (53 fois sur 77 cas; cependant elles coïncident, quant à leur signification pathologique surtout avec les grandes hémorrhagies. » Et plus loin : « Ceci arrive (la contracture des membres paralysés) surtout lorsque l'hémorrhagie a détruit les parois des ventricules latéraux, cependant cette donnée demande une constatation ultérieure. Il y a bien des exceptions à la règle établie par Durand-Fardel. »

Nous n'avons pas trouvé de rapports entre la quantité de sang épanché et la présence ou l'absence de contractures; que celles-ci aient existé ou qu'elles aient fait défaut, l'épanchement est tantôt abondant, tantôt peu considérable.

Quant au siége de l'épanchement, sur les 80 cas où avaient manqué les phenomènes convulsifs, le sang occupait :

31 fois, un seul ventricule latéral.

29 fois, les deux ventricules latéraux.

7 fois les ventricules latéraux et le troisième ventricule.

1 fois, le troisième ventricule seul.

12 fois, les quatre ventricules.

(1) Path. gén., t. I, p. 867.

(2) Ziemssen. Handbuch der spec. Pathol. u. Thérap., t. II, p. 85.

Sur les 76 cas où l'on a noté les phénomènes convulsifs, ceux-ci ont été limités 31 fois à un seul côté du corps et 39 fois les convulsions ont été observées des deux côtés. 6 fois les auteurs ne notent pas expressément si les convulsions ont été uni ou bilalérales.

Sur les 31 cas de convulsions unilatérales l'hémorrhagie occupait :

10 fois, un seul ventricule latéral.

10 fois, les deux ventricules latéraux.

5 fois, les ventricules latéraux et le troisième ventricule.

4 fois, le troisième ventricule.

2 fois, les quatre ventricules.

Sur les 39 cas de convulsions bilatérales l'hémorrhagie occupait :

15 fois, un seul ventricule latéral.

13 fois, les deux ventricules latéraux.

5 fois les ventricules latéraux et le troisième ventricule.

6 fois, les quatre ventricules.

Enfin, sur ces 76 cas d'hémorrhagie ventriculaire accompagnés de phénomènes convulsifs, on a observé :

25 fois, des secousses convulsives.

36 fois des contractures.

3 fois des secousses convulsives et des contractures.

12 fois, on signale simplement de l'agitation des membres, du trismus ou des convulsions oculaires.

Nous n'attachons, hâtons-nous de le dire, qu'une importance très-relative à cette statistique ; ce n'est qu'à l'aide d'observations nouvelles et prises en grand nombre, qu'on arrivera à poser des lois un peu précises. Il est intéressant toutefois de voir que le siége de l'hémorrhagie n'a pas d'influence sur la présence ou l'absence des convulsions : que l'épanchement soit limité à un des ventricules latéraux ou qu'il soit étendu aux deux, dans les deux cas,

tantôt les convulsions existent, et tantôt elles font défaut ; de même dans les deux cas, tantôt elles sont unilatérales, tantôt bilatérales, sans qu'on puisse trouver la raison de ces différences. Il faut, nous semble-t-il, faire entrer ici en ligne de compte l'épanchement séreux concomitant dont nous avons parlé ; dans le cas où l'hémorrhagie occupe un seul ventricule latéral, l'épanchement séreux qui s'observe fréquemment dans son congénère nous paraît devoir expliquer pour une part la bilatéralité des symptômes.

Quoi qu'il en soit de ces dernières considérations, qui demandent à être vérifiées, il est un fait certain, c'est que, si les phénomènes convulsifs s'observent fréquemment dans l'hémorrhagie ventriculaire, il est aussi des cas nombreux dans lesquels ils font défaut, que l'épanchement sanguin soit abondant ou non. Comment expliquer cette différence si on admet la théorie de l'irritation de l'épendyme ?

Gallopain, dans sa thèse, repousse cette théorie, non-seulement par suite de l'absence de contractures dans de nombreux faits d'hémorrhagie ventriculaire, mais aussi pour la raison suivante : la structure de l'épendyme du canal central de la moelle est analogue à celle de l'épendyme ventriculaire.

Or, dans l'hématomyélie, il n'y a jamais de contracture (thèse de Gorsse, 12 obs. sans contracture). La contracture ne s'observe même pas dans les myélites centrales, tant que les lésions restent péricpendymaires. Il cite à l'appui l'opinion de Hallopeau : « Dans les cas, dit cet auteur, où les lésions restent limitées au pourtour de l'épendyme sans s'étendre aux cornes antérieures, elles demeurent probablement silencieuses. Les parois du canal central n'auraient donc pas la propriété que l'épendyme encéphalique partage avec les méninges de réagir vivement contre les

excitations et de provoquer par action réflexe des contrac-tures ou des convulsions sous l'influence de lésions quel-quefois peu considérables. »

Gallopain rappelle ensuite les observations de Gintra qui paraissent démontrer : 1° Que l'hémorrhagie intra ventriculaire, reconnaissant pour origine un foyer creus dans le corps strié, ne s'accompagne presque jamais d contracture, tandis qu'au contraire celles qui proviennen d'un foyer creusé dans la couche optique, donnent lieu l plus souvent à ce symptôme,

2° Que les hémorrhagies circonscrites des couches op tiques et éloignées de l'épendyme, sans épanchement ven triculaire par conséquent, s'accompagnent le plus souven de contractures (10 fois sur 16).

Il rapporte d'autre part, trois observations dans les quelles des foyers hémorrhagiques des couches optique ont donné lieu à un épanchement sanguin dans le troisièm ventricule, qui s'est toujours accompagné de contra tures.

Puis il conclut de ces différents faits.

1° *La présence du sang dans les ventricules n'entre po rien dans la genèse des phénomènes spasmodiques.*

2° Les phénomènes convulsifs s'observent presque tou jours dans les hémorrhagies de la couche optique ; ils so dus alors à une irritation des pédoncules cérébraux, d même que ceux qui accompagnent les hémorrhagies ver triculaires consécutives à la rupture d'un foyer creusé da le centre ovale ou dans les lobes cérébraux, seraient caus par l'irritation des centres moteurs corticaux.

Cet auteur termine en disant : « Les phénomènes co vulsifs observés dans l'hémorrhagie cérébrale indique seulement que le foyer est en rapport plus ou moins imm diat avec des parties excito-motrices, et si ces mêmes ph

nomènes sout notés dans un grand nombre de cas d'inondations ventriculaires, c'est que les foyers qui entrainent une lésion ou irritation des parties excito-motrices, sont aussi ceux qui s'ouvrent le plus souvent dans les ventricules ; il y a donc là une simple coïncidence, et non une relation de cause à effet. »

Gallopain admet entr'autres que les convulsions s'observent surtout dans l'hémorrhagie ventriculaire consécutive à une lésion des couches optiques, qu'ils seraient exceptionnels au contraire lorsque la lésion occupe le corps strié. Mais cet auteur s'appuie uniquement sur les observations de Gintrac et sur trois autres qui lui sont personnelles.

Les recherches que nous avons faites dans Charcot et Bouchard et dans d'autres auteurs ne confirment pas cette manière de voir ; les convulsions nous ont paru tout aussi fréquentes que la lésion originelle siégedans le corps strié ou dans la couche optique.

Du reste les conclusions de cette thèse, émises surtout d'une manière aussi affirmative et sans réserves, nous paraissent bien hasardées. Nous ne pouvons comprendre que M. Gallopain ose nierd'une façon aussi péremptoire et sans plus de preuves à l'appui, l'existence de toute relation entre l'hémorrhagie ventriculaire et les phénomènes convulsifs alors que tant d'observations, rapportées par des hommes éminents dé- montrent l'évidence de ce rapport dans beaucoup de cas.

De même que cet auteur, ainsi qu'on peut s'en assurer par notre statistique, nous croyons que les convulsions sont moins fréquentes dans l'hémorrhagie ventriculaire qu'on ne l'a avancé, nous croyons aussi que dans certains cas, on a rapporté à l'hémorrhagie ventriculaire des contractures qui étaient dues plutôt à l'irritation par le foyer

hémorrhagique des parties excito-motrices du voisinage, à savoir les pédoncules cérébraux dans les lésions des couches optiques, la capsule interne dans celles du corps strié.

Mais d'après nous, dans la plupart des cas, comme nous le développerons dans le chapitre suivant, la contracture qui accompagne les hémorrhagies ventriculaires reconnaît pour cause la présence du sang dans les ventricules.

Nous pensons que cette contracture n'est pas due à l'excitation de l'épendyme, mais bien plutôt à un épanchede liquide se faisant brusquement. Cet épanchement brusque en comprimant et distendant les parois ventriculaires produirait une irritation des parties excito-motrices sous jacentes (pédoncule cérébral, capsule interne, etc.), d'où la contracture. Si au contraire l'épanchement se faisait peu à peu, graduellement, les parois ventriculaires ne seraient comprimées, distendues, que progressivement et l'irritation des parties excito-motrices sous-jacentes ferait défaut, ou ne serait pas assez intense pour produire des phénomènes convulsifs. Ainsi s'expliqueraient plus facilement, croyons-nous, tantôt la présence, tantôt l'absence de ces derniers dans les hémorrhagies ventriculaires.

C. — *Epanchements purulents.*

Une partie de ces épanchements rentre dans l'étude que nous avons faite des épanchements séreux inflammatoires, de la méningite ventriculaire ; nous n'avons pas à y revenir.

Dans les cas qui nous restent à étudier, on a affaire le plus souvent à la rupture d'un abcès du cerveau dans les ventricules.

Le pus occupe en général les ventricules latéraux, plus rarement il fuse dans le troisième ventricule, et jusque dans l'aqueduc de Sylvius. Mais Ball et Krishaber (1) n'ont pas trouvé une seule observation qui mentionne du pus dans le quatrième ventricule.

Nous rencontrons ici encore la même symptomatologie que dans l'apoplexie séreuse et l'hémorrhagie ventriculaire : le malade tombe dans le coma, avec résolution des quatre membres, et la mort survient rapidement précédée ou non de phénomènes convulsifs. Nous citerons comme exemples, les observations suivantes.

Observation I (rapportée par Hallopeau) (2). — Il s'agit d'un abcès de l'hémisphère cérébral droit, consécutif à une fracture du crâne produite par une balle. Pendant deux mois, les symptômes furent à peu près nuls ; puis, au bout de ce temps, on vit survenir des attaques de convulsions cloniques dans le côté gauche, suivies de paralysie de la sensibilité et de la motilité du même côté ; cinq à six jours après, somnolence et contracture du côté paralysé, puis torpeur, coma et mort.

A l'autopsie, on trouva deux abcès dans l'hémisphère cérébral droit, dont l'un avait perforé le corps calleux, et s'était ouvert dans le ventricule latéral correspondant. Le septum lucidum était déchiré et les deux ventricules latéraux pleins de pus.

Obs. II (due à M. le professeur Richet) (3). — Dans ce cas, un abcès de l'hémisphère cérébral droit, consécutif à une otite chronique s'était ouvert dans le ventricule latéral correspondant, sans donner lieu à aucun trouble de l'intelligence, à aucun phénomène convulsif, sans produire de paralysie. Le seul symptôme d'une lésion cérébrale avait été la céphalalgie.

Le ventricule latéral droit était rempli de pus ; le gauche était sain.

(1) Dict. encyclop., art. Cerveau.
(2) Soc. anat., 1867.
(3) Thèse de Ribière, 1866.

Obs. III (rapportée par Brown-Séquard (1). — Aucun accident cérébral jusqu'au moment de l'agonie qui fut très-courte et annoncée par un coma subit. Le troisième ventricule était plein de pus provenant d'un abcès ancien, consécutif à une carie du rocher.

Obs. IV, due à M. Parratt (2). — Femme de 31 ans; violentes douleurs de tête ; hyperesthésie de l'ouïe ; augmentation de la sensibilité visuelle à la lumière; depuis longtemps, tendance à la somnolence, puis délire léger, vomissements, coma, mort.

A l'autopsie, pus dans les quatre ventricules avec ramollissement du grand hippocampe.

Cette observation se rapproche de certains cas de méningite ventriculaire décrits par Gintrac : elle présente aussi de grandes analogies, au point de vue des symptômes, avec les lésions que nous avons déterminées dans les ventricules latéraux des chiens à l'aide du nitrate d'argent.

Notons qu'on ne mentionne dans cette observation aucun phénomène convulsif. Il en est de même dans les observations II et III; nous croyons que la présence ou l'absence des convulsions dans les cas d'irruption de pus dans les ventricules, doit évidemment s'expliquer de la même façon que dans les hémorrhagies ventriculaires.

II. Tumeurs et lésions diverses des ventricules latéraux.

Les tumeurs de nature si variée qu'on rencontre dans le cerveau peuvent occuper les parois des ventricules latéraux ou faire saillie dans l'intérieur de ces cavités. Leur

(1) Journ. phys., t. III, p. 729.
(2) Schmidt's. Jahrb., t. XXV, p. 164.

symptomatologie variera suivant leur nature, leur étendue et surtout suivant les parties qu'elles auront envahies. Elles pourront enfin s'accompagner d'épanchements ventriculaires séreux ou purulents qui se traduiront par les symptômes que nous avons indiqués. Parmi ces tumeurs, citons les hydatides et les sarcomes.

M. Barié a présenté à la Société anatomique, en 1876, un sarcome qui occupait tout le plancher du ventricule latéral gauche : toute la couche optique et la plus grande partie du corps strié étaient envahis par la tumeur. Le malade n'avait présenté, ni convulsions, ni attaques épileptiformes, mais simplement un peu de roideur et d'anesthésie dans le membre inférieur droit. L'auteur insiste sur les phénomènes diffus présentés par le malade. « Quant aux troubles cérébraux proprement dits (délire, convulsions, etc.) ils ont, dit-il, fait absolument défaut, » M. Charcot fait remarquer à ce propos qu'il est étonnant que le malade n'ait pas présenté de tremblement.

Les auteurs signalent encore l'existence d'une tumeur liquide consistant dans la dilatation ampullaire et circonscrite d'un des ventricules latéraux et notamment du troisième La cavité contient un liquide transparent ou louche, mais ayant une enveloppe propre, et ne communiquant pas avec les autres ventricules. (Ball et Krishaber).

Wallman (1) cite un fait de kyste colloïde de la grosseur d'une noix dans le troisième ventricule avec lipome du plexus choroïde droit (aucun phénomène convulsif).

On a enfin cité des cas d'hydropisie du ventricule de la cloison.

Après avoir rappelé l'induration de la corne d'Ammon, assez souvent observée chez les épileptiques, nous terminerons cette énumération par l'observation suivante :

(1) Schmidt's Jahrb. t. CVII, p. 175.

Encéphalite de la corne d'Ammon droite. — Paralysie agitante, par le Dr Chvostek (1).

Il s'agit d'un homme de 43 ans, qui en 1853, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, eut une encéphalite et qui conserva depuis de la faiblesse du membre gauche. En 1855, survint dans les membres du tremblement, surtout dans le membre supérieur, tremblement qui alla en augmentant jusqu'en 1871.

En 1871, intelligence et sens normaux ; langue normale. Mobilité du visage égale des deux côtés ; tremblement ayant le caractère de la paralysie agitante. Mort plus tard de tuberculose.

Autopsie. La corne d'Ammon droite, la bandelette de l'hippocampe et le subiculum cornu Ammonis sont considérablement atrophiés. Toutes ces parties sont dures, sclérosées, jaunâtres. Dans la corne d'Ammon, tous les éléments nerveux ont disparu. La protubérance, le bulbe, la moelle sont normaux.

« *Réflexion :* Cette encéphalite du territoire de la corne d'Ammon doit être considérée comme la cause de la paralysie agitante. Cest un cas unique. »

CHAPITRE III.

Pathologie expérimentale.

Comme nous l'avons vu à propos de la physiologie, des expériences nombreuses et variées ont été faites sur les corps striés et les couches optiques envisagés isolément. Mais jamais jusqu'ici, à notre connaissance du moins, on

(1) Schmidt's Jahrb., t. CLIII, p. 146.

n'avait essayé de déterminer des lésions étendues à toute la surface des ventricules latéraux, afin d'étudier les symptômes qu'elles produiraient.

Nous nous sommes servi dans nos expériences du nitrate d'argent cristallisé ; c'est à l'aide de cette substance que Viel (1), dans une thèse très-intéressante inspirée aussi par M. Vulpian, a provoqué des méningo-encéphalites de la convexité du cerveau. Les expériences de cet auteur ainsi que les nôtres démontrent que l'action du nitrate d'argent est locale, et qu'il agit sans désorganiser immédiatement la substance nerveuse. Les accidents ne surviennent, en effet, chez les animaux, que plusieurs jours (2 à 5 jours pour Viel) et même dans les cas que nous avons observés une ou deux semaines après l'opération.

Comme le fait encore remarquer Viel avec raison, les troubles observés ne paraissent pas dus à l'excitation chimique du cerveau par le nitrate d'argent ; car, s'il en était ainsi, l'excitation produite par cette substance aurait lieu sur le champ et non plusieurs jours après. Le nitrate d'argent agit comme le ferait probablement toute substance étrangère, et joue le rôle d'une simple épine inflammatoire.

Procédé opératoire. Toutes nos expériences ont été faites sur des chiens. Après avoir endormi l'animal au moyen d'une injection intra-veineuse d'hydrate de chloral (solution au quart), nous incisons la peau du crâne sur la ligne médiane, puis nous découvrons le pariétal gauche.

Nous pratiquons ensuite sur cet os, vers sa partie moyenne à un travers de doigt de la ligne médiane, une ouverture de 1 à 2 centimètres carrés environ, à l'aide du

(1) Thèse inaug., 1878.

ciseau et du marteau. La dure-mère étant mise à nu, nous l'incisons dans une certaine étendue de manière à faire un petit lambeau à convexité interne que nous réappliquerons sur la surface du cerveau, une fois l'opération terminée.

Nous procédons ensuite à l'introduction du nitrate d'argent dans le ventricule latéral correspondant. A cet effet, nous nous sommes servi d'une canule rigide contenant un mandrin destiné à chasser le nitrate d'argent dans la cavité ventriculaire. On établit sur la canule un point de repère destiné à marquer la profondeur à laquelle il faut l'introduire pour arriver dans le ventricule ; cette profondeur est en moyenne d'un centimètre et demi à partir de la surface du cerveau. On établit un autre point de repère sur le mandrin afin de ne pas l'enfoncer au delà de l'extrémité de la canule, et pour éviter ainsi de blesser le plancher du ventricule

Ces précautions prises, nous introduisons dans l'extrémité de la canule un ou deux petits fragments de nitrate d'argent ; puis nous bouchons cette extrémité avec de la paraffine, afin d'empêcher ce dernier de sortir de la canule avant le moment voulu. Nous n'avons plus alors qu'à enfoncer la canule jusqu'au niveau du point de repère (c'est-à-dire à 1 centimètre et demi de profondeur), nous poussons le mandrin jusqu'à ce qu'il atteigne également son point de repère ; nous retirons ensuite le mandrin, puis la canule. Nous réappliquons alors sur la surface du cerveau le petit lambeau de dure-mère, enfin nous faisons un point de suture à la peau du crâne, et l'expérience est terminée.

Mais quel chemin avons-nous suivi pour arriver au ventricule latéral ? Dans nos premières expériences nous avons traversé les circonvolutions pariétales et la substance blanche sous-jacente, en tâchant de pénétrer en ar-

rière du gyrus ; nous avons en général pénétré au niveau de la seconde circonvolution pariéto-occipitale gauche, à 1 ou 2 centimètres en arrière du gyrus en donnant à la canule une direction légèrement oblique en dedans.

Mais en opérant de la sorte, nons provoquions de l'encéphalite sur tout le trajet de la canule. Nous produisions ainsi une lésion souvent très-prononcée de l'écorce grise et de la substance blanche sous-jacente, lésion qui dans deux cas s'est propagée au gyrus. Aussi, après quelques expériences faites d'après cette méthode, avons-nous abandonné ce procédé relativement défectueux pour pénétrer dans le ventricule par une autre voie bien préférable, c'est-à-dire à travers la partie découverte du corps calleux. Cette première série d'expériences ne sera cependant pas inutile : elle nous servira, au contraire, en nous permettant de comparer les résultats qu'elle nous a fournis à ceux obtenus par la seconde méthode.

L'introduction du nitrate d'argent à travers le corps calleux simplement présente cet avantage considérable de ne léser le cerveau que dans une étendue très-restreinte et surtout de léser un organe dont l'excitation ou la dilacération ne donne lieu à aucun phénomène réactionnel, ainsi que nous l'avons vu. Nous avons montré, en effet, que les fonctions du corps calleux sont absolument inconnues : on ne lui attribue d'autre rôle que celui de commissure interhémisphérique.

Les différences que présente le procédé opératoire dans cette seconde méthode sont les suivantes : On pratique l'ouverture du pariétal tout près de la ligne médiane, on incise la dure-mère en prenant soin de ne pas ouvrir le sinus longitudinal supérieur, puis on glisse la canule le long de la faux du cerveau, entre cette faux et la face interne de l'hémisphère correspondant, dans la scissure

interhémisphérique en un mot, de façon à tomber verticalement sur la face supérieure du corps calleux. On fait pénétrer la canule à 1 cent. et demi de profondeur comme dans le premier procédé, et on termine l'opération de la même manière. Nous sommes ainsi arrivé dans certains cas à pénétrer exactement dans le ventricule latéral en lésant le corps calleux seulement; dans d'autres expériences, au contraire, nous avons pénétré à travers la partie inférieure de la face interne de l'hémisphère ; malheureusement cette complication est souvent inévitable par suite de l'adhérence intime des faces internes des deux hémisphères dans leur moitié inférieure.

Nous n'avons pas besoin de faire remarquer combien ces expériences sont délicates, et l'on comprendra qu'il puisse survenir facilement des accidents qui en compromettent les résultats. Une des complications les plus fréquentes est l'hémorrhagie, qui survient lors de la perforation du crâne et qui a sa source dans les vaisseaux du diploé. Dans la plupart des cas, elle a été heureusement peu abondante, et il a suffi de laisser de l'amadou dans la plaie osseuse pendant quelques minutes pour la voir s'arrêter complétement. Dans d'autres cas, le sang s'est épanché sous la dure-mère, au niveau de la convexité de l'hémisphère correspondant, et l'animal est mort de compression cérébrale, 2 ou 3 jours après l'opération. Une seule fois l'hémorrhagie a été assez abondante pour qu'il nous eût été impossible de l'arrêter ; aussi avons-nous dû opérer à tâtons, et l'expérience a été compromise.

Parmi les complications qui surviennent assez fréquemment à la suite de l'opération, nous citerons la hernie du cerveau à travers l'orifice de l'os, et la méningite tantôt partielle et localisée au point d'entrée de la canule, et de

peu d'importance, tantôt, rarement, la méningite généralisée et purulente.

Expérience I. — Chien terrier de forte taille.

Le 26 octobre 1878, à 1 heure 1/2, on endort l'animal au moyen d'une injection intra-veineuse de chloral. On incise la peau du crâne sur la ligne médiane, on met à nu le pariétal gauche, puis à l'aide du ciseau et du marteau on pratique sur cet os, à un travers de doigt en dehors de la ligne médiane, un orifice de 2 centimètres carrés d'étendue. Hémorrhagie peu abondante qu'on arrête facilement avec de l'amadou.

La dure-mère étant mise à nu, on pratique sur cette membrane, avec la pointe du bistouri, une petite ouverture qu'on agrandit avec les ciseaux, de façon à tailler un petit lambeau à convexité interne destiné à recouvrir la surface du cerveau, une fois l'opération terminée. On introduit ensuite la canule contenant le nitrate d'argent de haut en bas et un peu de dehors en dedans à une profondeur de 1 centimètre 1/2, de façon à pénétrer dans le ventricule latéral gauche à travers les circonvolutions et la substance blanche sous-jacente.

On pousse ensuite le mandrin jusqu'au niveau du point de repère, afin de chasser le nitrate d'argent dans le ventricule puis on retire le mandrin et ensuite la canule. On réapplique le lambeau de la dure-mère sur la surface du cerveau; enfin on lave la plaie et l'on fait un point de suture à la peau.

27 octobre. L'animal va bien, il a mangé avec appétit et ne paraît pas souffrir. Il marche bien, on ne remarque aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité. Rien d'anormal du côté des yeux.

Les jours suivants l'animal est très-alerte, il ne paraît nullement souffrir. On ne constate aucun trouble quelconque.

1er novembre. Le chien a l'air souffrant, il est moins vif, il a peu d'appétit.

Le 2. Même état. La plaie est lavée chaque jour.

Le 3. 2 heures. Chien très-affaissé, très-triste. Il se tient difficilement sur ses pattes. Malgré la faiblesse de ses quatre membres, il peut cependant marcher, mais avec peine. En marchant

il penche toujours du côté gauche et tombe au bout d'un instant, tantôt sur le côté gauche, tantôt en avant ; il paraît plus faible sur ses pattes de devant. Il tourne volontiers de droite à gauche, en manége, mais il peut à peine ou très-difficilement tourner en sens inverse. Il va de lui-même boire dans un baquet et pour se tenir d'aplomb il se cale sur ses pattes postérieures, les antérieures étant fléchies et croisées. La sensibilité existe normale partout, égale dans les quatre pattes. Sensibilité de la conjonctive intacte.

Vue normale.

4 h. 45. Violents efforts pour vomir, puis vomissements d'un liquide visqueux, incolore et abondant. En même temps il est pris d'un tremblement général, qui dure quelques minutes, mais pas d'attaques, pas de contracture, pas de convulsions.

4 h. 50. Il se lève sur ses pattes antérieures, puis tombe sur le flanc gauche, il essaie de se relever, mais retombe toujours à gauche.

4 nov. On trouve ce matin l'animal mort.

Autopsie. — A 2 heures. Pas d'hémorrhagie méningée, pas trace de méningite.

Nous retrouvons sur la dure-mère l'orifice que nous y avons pratiqué ; il correspond au bord externe de la 2e circonvolution pariéto-occipitale gauche, à 1 centimètre et demi de la circonvolution du gyrus. A ce niveau, là où a pénétré la canule, dans l'étendue de 2 centimètres carrés environ, la substance cérébrale est ramollie, rouge, bourgeonnante. Ce ramollissement rouge se prolonge dans la profondeur le long du trajet suivi par la canule, à travers l'écorce grise et la substance blanche sous-jacente jusqu'au ventricule latéral gauche. La canule a traversé ce ventricule et s'est arrêtée dans la queue du noyau caudé, où nous trouvons un petit abcès empiétant sur la partie avoisinante de la capsule interne. Gyrus parfaitement sain.

Ventricule latéral gauche. — Ses parois présentent, au niveau de la corne frontale, une coloration rouge marquée surtout au niveau de la surface du noyau caudé, qui est exulcéré. Vers la queue du corps strié et sur le trigone cette teinte devient jaune foncé, bronzée. La surface de la couche optique ainsi que les parois de la corne sphénoïdale présentent leur aspect normal. Le plexus choroïde se présente sous la forme d'un filament jaune. Dans la

cavité ventriculaire il y a une certaine quantité de liquide jaunâtre. A la coupe du noyau caudé on voit que l'altération dont nous venons de parler est tout à fait superficielle ; ce noyau intra-ventriculaire présente un aspect normal dans les 9/10 de son épaisseur ; sa surface seule est lésée, sauf toutefois au niveau de sa queue où existe le petit abcès dont nous avons parlé.

La couche optique est saine dans toute son étendue, de coloration normale.

Le ventricule latéral droit, le troisième et le quatrième ventricules ne présentent aucune altération, ainsi que le reste de l'encéphale.

Résumé. — Pendant cinq jours pas de symptômes.

Le sixième jour abattement, perte d'appétit. A partir du 7e jour on observe les symptômes suivants :

Faiblesse des quatre pattes, tendance à tomber sur le côté gauche et à tourner de droite à gauche en manége, puis tremblement général, vomissements.

Mort le neuvième jour.

Autopsie. — Inflammation superficielle des parois du ventricule latéral gauche, au niveau de la corne frontale seulement. Inflammation surtout prononcée au niveau du noyau caudé et du trigone. Petit abcès de la queue du noyau caudé intéressant légèrement la capsule interne. *Sérosité jaunâtre dans la cavité ventriculaire. Encéphalite sur le trajet de la canule.*

Expérience II. — Chien griffon de grande taille.

Le 18 novembre 1878, à 2 heures, on endort l'animal à l'aide du chloral et on pratique la même opération que précédemment. Pas d'hémorrhagie.

19 novembre. Rien à noter, l'animal paraît bien, il a de l'appétit. Les jours suivants même état.

Le 29. 4 h. Le chien se tient difficilement sur ses pattes, faiblesse des quatre membres. On le fait lever, il s'en va alors par un mouvement latéral de translation de droite à gauche, les jambes droites touchant à peine le sol, tomber à une certaine distance sur le côté gauche. Lorsqu'on le remet sur ses pattes, le même phénomene se reproduit.

4 h. 1/4. Il se tient debout sur ses pattes, mais il tourne sur place de droite à gauche lentement et d'une façon continue, puis il se couche.

Sensibilité diminuée à droite. Vision intacte ; pupilles également et normalement dilatées.

1er décembre. 10 h. matin. Mouvements rhythmiques de a patte postérieure gauche. Contracture des trois autres pattes.

3 h. 1/4. Animal couché sur le côté droit. Contracture des pattes du côté droit qui sont dans une extension forcée : contracture plus marquée dans la patte antérieure. Insensibilité, coma.

Le 2. 1 h. Coma, insensibilité. *Contracture des quatre pattes* en extension, marquée surtout dans le train antérieur.

Le 3. Même état. Persistance du coma et de la contracture des quatre pattes.

Le 4. Coma. Contracture généralisée, opisthotonos.

Le 5. Même état. Le pincement des pattes et de la queue produit des mouvements réflexes.

Mort dans la nuit.

Autopsie. — Le 6 décembre, à 2 heures. Cicatrice fibreuse complète de la plaie osseuse.

Méninges intactes. Pas d'hémorrhagie méningée, pas de méningite.

A la surface de l'encéphale le point d'entrée de la canule est marqué par une légère dépression qui siége à 5 millimètres en arrière de la circonvolution du gyrus. Autour de cette dépression, ramollissement jaunâtre empiétant sur la circonvolution du gyrus. Au niveau, et se prolongeant au-dessous de ce point jusqu'au ventricule latéral gauche : traînée de ramollissement jaune brunâtre de 1/2 centimètre carré d'étendue. La canule a atteint la partie postérieure de la corne frontale et s'est arrêtée bien exactement dans le ventricule latéral gauche, sur le plancher duquel nous retrouvons les vestiges du nitrate d'argent. La corne frontale contient un magma jaunâtre peu abondant, formé

par du liquide purulent et par les plexus choroïdes suppurés. La surface ventriculaire du noyau caudé est brunâtre et légèrement exulcérée. La surface de la couche optique ainsi que la paroi de la corne sphénoïdale présentent leur aspect normal.

La lésion du noyau caudé est très-superficielle, les coupes démontrent qu'il n'existe aucune altération dans sa profondeur. Couche optique gauche parfaitement saine.

Le ventricule latéral droit, le troisième et le quatrième ventricules ainsi que tout le reste de l'encéphale ne présentent aucune altération.

Résumé. — Pendant dix jours aucun symptôme.

A partir du dixième jour : faiblesse des quatre membres, rotation sur place de droite à gauche, sensibilité diminuée à droite. Puis dans les quatre jours qui précèdent la mort : *contracture* qui débute par les pattes droites (du côté opposé à la lésion), puis se généralise aux quatre membres, en étant plus prononcée dans le train antérieur, puis opisthotonos, coma, mort le 17e jour.

Autopsie. — Inflammation superficielle du plancher du ventricule latéral gauche au niveau de la corne frontale, prononcée surtout à la surface du noyau caudé. *Epanchement ventriculaire. Encéphalite empiétant sur la circonvolution du gyrus.*

Expérience III. — Grand chien de chasse.

22 novembre 1878. A 2 heures, injection intra-veineuse de chloral. Opération identique aux précédentes. Pas d'hémorrhagie.

Le 23 et 24. L'animal va très-bien.

Le 25. 4 h. Nous appelons le chien, qui sort de sa niche et se met à courir en longeant les murs.

4 h. 1/2. Il paraît avoir grand soif, il boit avidement, puis il recommence à courir le long des murs, en se butant parfois aux obstacles qu'il rencontre. Il paraît inquiet ; il n'est pas solide sur ses jambes, il se tient si peu d'aplomb qu'à un moment donné

il tombe, puis se relève et se met à courir. Salivation abondante. L'examen des yeux et de la sensibilité ne révèle rien d'anormal.

Le 26. 1 h. 1/2. Animal couché sur le côté gauche, avec contracture des quatre membres, marquée surtout dans le train antérieur, qui est dans l'extension complète, les pattes postérieures étant dans une extension moins parfaite. La tête est dans l'extension forcée, opisthotonos. Immobile par instants, il présente en d'autres moments des convulsions cloniques, tantôt des quatre membres avec prédominance dans les membres du côté droit, tantôt du train postérieur seulement. Il ne se plaint pas, même lorsqu'on le soulève.

Coma absolu; insensibilité, mais lorsqu'on lui marche sur la queue il a des mouvements réflexes dans les quatre pattes.

Respiration bruyante, mais égale. 132 pulsations. — Il passe tout l'après-midi dans le même état.

Le 27. Même état : coma, contracture généralisée.

Mort à 4 heures du soir.

Autopsie le 28 novembre à 2 heures. — Hernie du cerveau à travers la plaie osseuse.

Méninges intactes.

A 5 millimètres en arrière du gyrus, au niveau du point d'entrée de la canule, ramollissement rouge de la substance cérébrale, qui est réduite en détritus dans l'étendue de 1 centimètre carré; le ramollissement empiète ici encore et d'une façon plus marquée que dans l'observation précédente sur la circonvolution du gyrus. Cette lésion se propage en profondeur jusqu'au niveau du septum lucidum.

Septum lucidum. Nous retrouvons dans cette partie du cerveau les vestiges du nitrate d'argent. Le septum est détruit et transformé en une bouillie rouge foncé. Cette altération s'étend au trigone, qui est rouge et ramolli à la surface.

Ventricule latéral gauche. — Rempli par une masse molle jaune brunâtre, sorte de fausse membrane, et par du liquide brunâtre, purulent. La surface ventriculaire du noyau caudé est de coloration foncée, jaunâtre, légèrement exulcérée ; cette altération est très-superficielle et ne s'étend pas en profondeur. La surface des parois de la corne sphénoïdale est rougeâtre.

Ventricule latéral droit. — Parois tout à fait normales. Sérosité

rougeâtre. Le ventricule moyen, le quatrième ventricule et le reste de l'encéphale ne présentent aucune altération.

Résumé. — Pendant les deux premiers jours pas de symptômes.

Troisième jour après l'opération : soif, délire, salivation, faiblesse des quatre membres.

Quatrième et cinquième jour : *contracture* des quatre membres, plus marquée dans le train antérieur. Opisthotonos, convulsions cloniques, plus prononcées du côté droit (opposé à la lésion), coma.

Mort le soir du cinquième jour.

Autopsie. — Septum lucidum et trigone rouges et ramollis. Inflammation superficielle des parois du ventricule latéral gauche dans toute sa longueur. *Exsudat purulent dans l'intérieur de ce ventricule.* Inflammation surtout prononcée au niveau de la surface du noyau caudé.

Encéphalite le long du trajet de la canule, *empiétant notablement sur le gyrus.*

Dans ces trois expériences, le nitrate d'argent a été introduit dans le ventricule à travers les circonvolutions de la convexité, et la canule a déterminé de l'encéphalite allant de la surface du cerveau jusqu'au ventricule latéral gauche. Mais tandis que dans l'exp. I cette encéphalite n'a pas atteint le gyrus, *elle a malheureusement empiété sur ce dernier dans les exp. II et III.* Dans les trois cas le ventricule latéral gauche est seul lésé : *il contient dans son intérieur de la sérosité jaunâtre ou tout à fait purulente*, et présente une inflammation *superficielle* de ses parois, prononcée surtout au niveau du plancher et en particulier à la surface du noyau caudé. La couche optique a été trouvée normale dans les trois cas, à la surface et dans son épaisseur. Enfin aucune altération dans les autres ventricules.

Au point de vue clinique, les organes des sens n'ont présenté aucun trouble, la vue a toujours été bonne. Pas d'altération de la sensibilité, sauf dans un cas où elle a été un peu diminuée.

Dans un cas délire et salivation. Dans les trois cas au contraire il y a eu des troubles de la motilité bien prononcés : faiblesse des quatre membres, rotation en manége et tendance à tomber du côté de la lésion ; enfin, fait important, dans deux cas il y a eu un état prolongé de *contracture* généralisée.

Remarquons au contraire qu'il n'y a eu dans la première expérience aucune contracture ni convulsion. Nous croyons que cette contracture doit être rapportée à la propagation de l'encéphalite au gyrus (exp. II et III). Dans l'exp. I où elle a fait défaut, le gyrus était intact.

Expérience IV. — Petit chien noir mâtiné.

21 décembre 1878, 3 heures. Après avoir endormi l'animal, nous essayons de faire pénétrer la canule non pas à travers les circonvolutions de la convexité, comme dans les expériences précédentes, mais à travers le corps calleux. Nous ouvrons le crâne ici encore au niveau du pariétal gauche, mais tout près de la ligne médiane, et nous tâchons d'éviter la blessure du sinus longitudinal supérieur. La dure-mère ayant été mise à nu, nous l'incisons comme dans les cas précédents, nous introduisons ensuite la canule à travers l'ouverture et nous la dirigeons en dedans de façon à la faire glisser dans la scissure inter-hémisphérique, le long de la faux du cerveau et traverser de haut en bas le corps calleux. Nous terminons ensuite l'opération comme d'habitude.

Les jours suivants, l'animal se porte très-bien, quoique n'étant pas alerte, mais il mange avec appétit et ne présente aucun trouble appréciable jusqu'au 6 janvier, où il refuse toute nourriture.

Le 7 janvier et le 8, dans la journée, il mange et paraît bien.

8 janvier, 5 h. 40. Le chien est couché sur le côté ; il agite ses membres comme pour se relever, mais il ne le peut pas. Lorsqu'on vient à lui toucher le dos, même très-légèrement, il retourne aussitôt sa tête pour mordre ; il existe dans la région dorsale une *hyperesthésie* très-manifeste. La patte antérieure droite est *contracturée* et dans l'extension complète. Lorsqu'on veut mettre l'animal sur ses pattes, il ne peut se soutenir et tombe immédiatement : faiblesse des quatre membres. Pupilles égales et normalement dilatées, peu sensibles à la lumière. La vue ne paraît pas abolie, car lorsqu'on approche vivement le doigt des yeux de l'animal, il les ferme ; il les ferme aussi lorsque l'on touche les paupières ; sensibilité de la conjonctive intacte. Sensibilité des pattes normale.

5 h. 45. L'hyperesthésie du dos a disparu. L'animal tombe dans le coma. Les deux pattes antérieures sont maintenant contracturées dans l'extension complète. Lorsqu'on touche ou qu'on pince les pattes, l'animal les retire par un mouvement réflexe probablement, car il ne paraît souffrir lorsqu'on lui serre les pattes fortement avec les mors d'une pince. Respiration égale, 16 inspirations par minute. Pas d'érection, pas de salivation.

5 h. 58. La contracture de la patte antérieure droite cesse, celle de la patte antérieure gauche persiste seule.

6 h. Le coma disparaît. L'animal essaie de se remettre sur ses pattes, mais il ne peut y parvenir. L'hyperesthésie du dos réapparaît : dès qu'on touche cette région, l'animal retourne vivement la tête pour mordre. La patte antérieure gauche est toujours dans l'extension, mais celle-ci cesse bientôt. Le chien a l'air plus réveillé ; il se traîne en avant sur ses pattes fléchies, mais sans pouvoir se mettre debout.

6 h. 1/4. Chien couché sur le ventre, ses pattes fléchies sous lui. Aucune contracture. Pas d'hyperesthésie. Le coma a complètement disparu. Il a recouvré en partie son intelligence, mais il ne peut se remettre sur ses pattes, vu la faiblesse de ses quatre membres Il meurt dans la nuit.

Autopsie le 9 janvier. Petite hernie cérébrale qui passe à travers l'orifice de l'os.

Méninges intactes.

Surface encéphalique normale, à part la petite hernie signalée, ii est formée aux dépens de la circonvolution pariéto-occipitale

interne gauche ; la substance cérébrale qui constitue la portion herniée est parfaitement saine.

Adhérences des faces internes des hémisphères cérébraux dans leur moitié inférieure. Face supérieure du corps calleux intacte, la canule n'a évidemment pas pénétré comme nous le désirions à ce niveau. Mais si on examine attentivement la face interne des hémisphères, on découvre au niveau de la *circonvolution du corps calleux du côté droit,* à l'union de ses deux tiers antérieurs et de son tiers postérieur un petit point jaunâtre qui correspond évidemment à l'entrée de la canule. En effet, si l'on pratique une coupe à ce niveau, on constate la présence d'une zone de ramollissement jaunâtre dans la circonvolution du corps calleux ; ce ramollissement est très-peu étendu et se continue à travers le corps calleux sous-jacent jusqu'à la surface ventriculaire, ce qui indique très-nettement le trajet de la canule. Nous avons évidemment incliné celle-ci trop à droite ; au lieu de ne léser que le corps calleux, elle est venue léser la circonvolution qui porte son nom pour pénétrer dans le ventricule latéral droit, où l'on retrouve les vestiges du nitrate d'argent.

Ventricule latéral droit.— Rempli de pus jaunâtre, liquide, dans toute son étendue. Plexus choroïde transformé en un filament jaune, purulent. Toute la surface ventriculaire, de l'extrémité de la corne frontale à l'extrémité de la corne sphénoïdale, présente une coloration jaune ocre, marquée surtout sur le noyau caudé, qui présente de petites ulcérations.

Cette altération est tout à fait superficielle ; le noyau caudé, ainsi que toutes les autres parties des parois ventriculaires sont parfaitement sains dans la profondeur en exceptant, bien entendu, le point d'entrée de la canule.

Ventricule latéral gauche. — Parois normales ; mais il renferme un peu de sérosité jaunâtre contenant de nombreux globules blancs.

Ventricule moyen. — Surface normale. Toile choroïdienne suppurée, transformée en un filament jaunâtre.

Quatrième ventricule. — Parois normales, mais le plexus choroïde est aussi suppuré et transformé en un filament jaune.

Couches optiques. — Aucune altération à leur surface ni dans leur épaisseur. Il en est de même pour tout le reste de l'encéphale.

Résumé. — Pas de symptômes dans les quinze premiers jours.

Le seizième jour inappétence.

Le dix-huitième jour : hyperesthésie de la région dorsale, faiblesse des quatre membres, puis coma et contracture des deux pattes antérieures, contracture passagère et partielle.

Mort dans la nuit.

Autopsie. — Encéphalite en un point limité de la circonvolution du corps calleux à droite.

Inflammation superficielle et suppurative de toute la surface du ventricule latéral droit, *avec épanchement purulent dans sa cavité.*

Sérosité jaunâtre dans le ventricule latéral gauche.

Suppuration de la toile choroïdienne et du plexus choroïde du quatrième ventricule.

Cette expérience se distingue des trois premières par la lésion des circonvolutions qui est ici très-limitée et située en un point différent, ainsi que par la propagation de l'inflammation à la toile choroïdienne et au plexus choroïde du quatrième ventricule. Au point de vue des lésions elle se rapprocherait plutôt des deux expériences suivantes.

Elle est remarquable soit par l'absence des symptômes jusqu'au jour même de la mort, soit par la contracture ultime, passagère et partielle, qui pourrait s'expliquer par la propagation de l'inflammation au plexus choroïde du 4e ventricule, tandis qu'il est évident qu'il a existé pendant plusieurs jours une lésion considérable du ventricule latéral sans aucun symptôme.

Expérience V. — Jeune chien terre-neuve mâtiné.

3 décembre 1878, 2 heures. Introduction du nitrate d'argent à travers le corps calleux. Après avoir enfoncé le mandrin dans la canule, on voit le liquide céphalo-rachidien sortir par l'orifice supérieur de cette dernière, preuve évidente que nous sommes parvenu dans les ventricules.

L'animal se porte parfaitement jusqu'au 11 décembre.

Le 11, 1 h. Il paraît très-bien.

3 h. Il se met à aboyer constamment, sans raison ; il a cependant conservé son intelligence, car il vient lorsqu'on l'appelle. Aucun autre symptôme.

Dans la nuit, il vomit et a de la diarrhée.

Le 12, 10 h. Le chien est couché, il fait des efforts peur se relever, mais le train postérieur ne peut le supporter. Etant couché, il pivote sur place de gauche à droite.

1 h. Il est toujours couché, il paraît très-abattu. Il n'aboie plus comme hier. Lorsqu'on essaie de le faire lever, il ne peut se soutenir qu'avec la plus grande peine et il retombe presque aussitôt sur l'un ou l'autre côté. La plupart du temps, dès qu'on l'a mis debout, ses quatre jambes ploient sous lui ; en général, il fléchit davantage sur son train antérieur, il est comme entraîné par sa tête qui paraît attirée en bas et en avant.

En général, il tombe sur le côté droit, puis, par instants, il se met à tourner de gauche à droite en s'aidant de sa patte antérieure gauche comme d'un levier. Par moment, il reste debout pendant quelques minutes, il marche droit devant lui ou bien il tourne en manége de gauche à droite.

Sensibilité intacte, ainsi que l'odorat et la vue. Pupilles égales, la paupière nictitante recouvre en partie de chaque côté le globe de l'œil. Pas d'attaques, ni contracture ni convulsions.

Le 13. Le chien est couché. On le fait lever et il se tient beaucoup mieux sur ses pattes qu'hier ; il reste debout pendant une demi-heure, une heure de suite, sans songer à se recoucher, mais il tourne en manége de gauche à droite, d'une façon continue, pendant tout le temps qu'il est debout.

Pas de eonvulsions ni de eontracture.

Il voit et sent bien. Pupilles égales.

Le 14, 3 heures. Il paraît mieux eneore que la veille; il reste debout, sans songer à se coucher, mais il est un peu inquiet et gémit par instants, ce qui pourrait tenir à la présenee d'un abeès sous la peau du crâne. On ineise cet abcès.

Sensibilité normale partout. Il en est de même pour les organes des sens : il voit bien, il entend bien, il sent bien. Pupilles égales.

4 heures. Il marehe droit devant lui, puis il reeommence à tourner en manége de gauche à droite.

Le 15. Même état.

Le 16. L'animal est eouehé sur le eôté; il pousse des gémissements, et exécute avec ses quatre pattes des mouvements d'avant en arrière, comme s'il voulait marcher.

Ces mouvements ne sont nullement des convulsions; mais ils paraissent dus à des idées délirantes. La *patte antérieure droite est raide* et dans l'extension foreée; elle présente un léger degré de eontraeture. Pas de contraeture des autres pattes ni du trone. Sensibilité conservée dans les quatre membres.

Le 17. Mêmes symptômes. La patte antérieure droite seule eontinue à présenter un léger degré de eontracture.

Mort, le 18 décembre au matin.

Autopsie, le 19 décembre. Abcès entre la peau et le erâne, ne communiquant pas avec l'intérieur de eette eavité. Cicatriee fibreuse complète et très-épaisse de l'orifiee osseux.

Méninges intaetes.

Surface encéphalique parfaitement normale. Ce n'est qu'en éeartant l'un de l'autre les deux hémisphères eérébraux que l'on voit à la partie postérieure du corps ealleux un petit point brunâtre, indice de la pénétration de la eanule à ee niveau. Cette dernière a traversé le corps calleux tout près de son extrémité postérieure et la partie sous-jaeente du trigone, pour venir s'arrêter non dans un des ventrieules latéraux, mais dans le troisième ventricule, où nous retrouvons, sous forme d'une masse grise, les débris du nitrate d'argent.

Le *corps calleux* et le *trigone* sont ramollis et de eoloration brunâtre dans la plus grande partie de leur étendue.

Ventricule moyen. Rempli par une matière grisâtre (nitrate d'argent) entourée de pus liquide et semi-liquide. Parois rouges et lé-

gèrement érodées. Toile choroïdienne réduite à un magma purulent; elle est rouge et congestionnée au niveau des tubercules quadrijumeaux, qui sont parfaitement sains.

Ventricules latéraux. Tous les deux remplis de matière grisâtre, de pus. Plexus choroïdes transformés en filaments jaunes, suppurés. Ces lésions sont étendues à toute la longueur du ventricule latéral gauche ; du côté droit, elles sont limitées à la corne frontale.

La surface des noyaux caudés et des couches optiques est rouge et érodée; cette inflammation est plus vive à la surface du noyau caudé gauche.

Cette inflammation des parois des trois premiers ventricules est encore ici une lésion de surface ; les couches optiques, les corps striés, toutes les parties avoisinant ces ventricules ne présentent aucune altération dans leur profondeur.

4e *ventricule*. Parois d'aspect normal.

Plexus choroïde suppuré, sous forme de filament jaune.

Aucune altération dans le reste de l'encéphale.

Résumé. — Aucun symptôme pendant les 7 jours qui suivent l'opération.

Le 8e jour délire, vomissements, diarrhée.

Le 9e jour abattement, faiblesse des quatre membres plus marquée dans le train antérieur. Tendance à tomber sur le côté droit, rotation sur place puis en manége de gauche à droite.

10e et 11e jour. Plus solide sur ses jambes, rotation en manége continue de gauche à droite.

13e jour Délire. Légère contracture de la patte antérieure droite, qui persiste le 14e jour.

Mort le 15e jour.

Autopsie. — Inflammation superficielle des parois des ventricules latéraux et du 3e ventricule ; pus dans l'intérieur de ces cavités. L'inflammation est plus prononcée dans le ventricule latéral gauche puis dans le droit, à la surface du noyau caudé gauche puis sur celui du côté droit. Sup-

puration des plexus choroïdes des ventricules latéraux, du 3e et du 4e ventricule; intégrité des parois du 4e ventricule.

Expérience VI. — Chien de chasse mâtiné, de petite taille.

13 décembre 1878, 3 heures. L'animal est endormi, et nous cherchons à introduire le nitrate d'argent dans le corps calleux, comme dans l'expérience précédente.

L'animal se porte parfaitement jusqu'au 28 décembre. Il est très-vif, très-alerte; il n'a pas l'air fatigué et ne se plaint aucunement.

Le 28, 3 heures. Nous trouvons l'animal dans un état tout différent des jours précédents. Il a l'air égaré, comme halluciné; il ne pousse ni cris, ni gémisements, mais il paraît avoir grand'peur lorsqu'on l'approche; ses poils sont hérissés. Il présente une *hyperesthésie* généralisée. Dès qu'on veut le toucher, il tressaille, et lorsqu'on le saisit par le cou, il essaie de mordre, lui qui était très-doux auparavant. Il est aussi plus faible des quatre pattes; il a de la tendance à s'affaisser.

3 heures 30. Rotation en manége continue de droite à gauche. Il paraît voir clair des deux yeux, quoiqu'il se heurte par instants aux objets voisins. Pupilles dilatées, égales, se resserrent très-peu sous l'influence d'une lumière vive.

Odorat conservé. Ouïe paraît un peu hyperesthésiée. Il tressaille lorsqu'on frappe du pied sur le sol.

3 heures 40. L'hyperesthésie cutanée est surtout marquée au niveau du dos; elle n'existe pas sur les pattes, où la sensibilité est normale.

Les deux yeux regardent constamment du côté gauche. L'animal présente une érection continue.

Pas de convulsions, pas de contracture. Un peu de salivation.

Le 29. L'hyperesthésie a disparu, ainsi que la salivation, l'érection et la dilatation des pupilles, qui sont égales et normales. Les yeux ne regardent plus à gauche.

Le chien ne paraît pas halluciné comme hier; il ne cherche pas à mordre. On peut l'examiner très-facilement; il n'a plus peur, et ne cherche pas à fuir.

Il est couché sur le ventre; on a de la peine à le décider à se lever. Une fois debout, on remarque qu'il n'est pas du tout solide sur ses jambes, il retombe bientôt; il paraît faible des quatre pattes. Par instants, une fois qu'on le force à se lever, il ne retombe plus, mais il marche droit devant lui, en rasant plutôt les murs, et allant se cacher dans les coins. La rotation à gauche a cessé; il n'a plus d'hyperesthésie de l'ouïe. Il paraît voir, mais il se cogne parfois contre les meubles. Odorat intact. Sensibilité normale et égale dans les quatre pattes; sensibilité de la face intacte.

En somme, ce qu'il y a de plus marqué aujourd'hui, c'est l'état d'affaissement, d'abrutissement, avec faiblesse des quatre jambes, et la disparition des phénomènes d'excitation observés la veille.

Le 30. Le chien n'est plus affaissé comme hier; il se lève facilement et est solide sur ses jambes. A peine debout, il se met à exécuter une rotation en manége de droite à gauche, rotation à grands cercles très-réguliers; il marche assez rapidement, mais avec une vitesse toujours la même, comme s'il était mû par une machine. Il marche tête baissée; il voit, car il évite en général les obstacles : cependant il se heurte parfois. Pupilles égales, normalement dilatées. Pas de strabisme, pas de déviation des deux yeux. Pas d'hyperesthésie cutanée ni auditive. Sensibilité des quatre pattes normale. Pas d'érection. Pas de délire; il ne gémit pas, il n'aboie pas, et ne paraît nullement souffrir. Il paraît solide sur ses quatre jambes; il ne semble pas plus faible d'un côté que de l'autre. Pas de convulsions, pas de contracture.

Le 31. Mêmes symptômes que la veille; mais il est plus affaissé, et se couche plus souvent. Lorsqu'il est debout, il recommence à tourner en manége de droite à gauche, d'une façon régulière et continue.

Depuis le 28 décembre (début des accidents), il ne mange ni ne boit.

1er janvier. La rotation a cessé; il marche droit devant lui, et paraît très-solide sur ses jambes. Il ne se plaint pas, mais il a l'air méchant, et il essaie de mordre lorsqu'on veut le toucher. Pas d'hyperesthésie, pas d'érection. Il voit très-bien.

Le 2. On le trouve mort ce matin.

Autopsie, le 3 janvier. Petit abcès sous la peau du crâne.

Cicatrisation fibreuse complète de l'ouverture osseuse. Petite hernie du cerveau à travers l'orifice de la dure-mère.

Méninges intactes.

Surface de l'encéphale normale.

En écartant les bords de la scissure interhémisphérique, on découvre à la partie postérieure du corps calleux un petit point brunâtre, indice du trajet suivi par la canule. Celle-ci s'est arrêtée exactement dans le ventricule gauche, et a suivi le chemin que nous désirions.

Ventricule latéral gauche. Nous retrouvons les débris du nitrate d'argent, reposant sur le noyau caudé, au milieu du pus qui remplit le ventricule. La paroi ventriculaire présente dans toute son étendue une coloration brun jaunâtre, plus foncée à la surface du noyau caudé. Au-dessous de cette lésion inflammatoire, qui est *très-superficielle*, les parois ventriculaires sont de couleur normale, mais elles sont très-ramollies ; elles se réduisent en bouillie par la moindre traction, et ressemblent à ce qu'on observe dans la méningite tuberculeuse.

Ventricule latéral droit intact.

3e *ventricule.* Un peu de congestion à la surface des couches optiques.

Le quatrième ventricule et les autres parties de l'encéphale ne présentent aucune altération.

Résumé. — Aucun symptôme dans les 14 jours qui suivent l'opération.

15e jour. Phénomènes d'excitation : délire, hyperesthésie cutanée et auditive, érection, salivation, dilatation des pupilles, faiblesse des quatre membres, rotation de droite à gauche en manége, déviation des yeux à gauche.

16e jour. Disparition de l'hyperesthésie et des autres phénomènes d'excitation (délire, hallucination, dilatation des pupilles, érection, salivation). Au contraire, état d'affaissement, d'abrutissement ; faiblesse des quatre membres, pas de rotation.

17e jour. Solide sur ses jambes. Etat général meilleur. Rotation en manége de droite à gauche qui continue jusqu'à

la veille de la mort. L'animal n'a jamais présenté ni contracture ni convulsions.

Mort le 20e jour.

Autopsie. — Inflammation *superficielle* des parois du ventricule latéral gauche dans toute son étendue ; au dessous de cette altération de l'épendyme, ramollissement prononcé des parois ventriculaires sans changement de coloration. Epanchement purulent dans la cavité. Légère congestion de la surface des couches optiques dans le ventricule.

Dans ces deux dernières expériences nous avons réussi à pénétrer dans les ventricules à travers le corps calleux sans léser aucunement les circonvolutions. Les seules lésions que nous ayons produites sont intra-ventriculaires, la blessure du corps calleux et du trigone présentant une importance secondaire. Mais tandis que dans la dernière l'inflammation est restée limitée à un seul ventricule latéral, dans l'autre elle a envahi les 3 premiers ventricules et s'est même propagée aux plexus choroïdes du 4e. Quant aux symptômes, ces deux observations présentent les analogies suivantes : Un des premiers phénomènes est le délire, suivi bientôt d'abattement et de faiblesse des quatre membres ; enfin dans les deux cas il a existé une rotation en manége. Les différences qu'elles présentent sont plus remarquables : dans l'exp. V (inflammation des trois ventricules) la période latente est de 7 jours, les phénomènes d'excitation ne consistent qu'en un délire passager bientôt suivi d'une période d'abattement, enfin comme phénomène ultime survient une contracture légère bornée à la patte antérieure droite.

Dans l'exp. VI (inflammation limitée à un des ventricules latéraux) au contraire période latente deux fois plus longue, ce qui se comprend aisément ; phénomènes d'exci-

tation beaucoup plus intenses et plus nombreux ; pas de convulsions ni de contracture.

Comment expliquer les phénomènes d'excitation si prononcés observés dans cette dernière expérience ? Seraient-ils dus peut-être au ramollissement des parois ventriculaires que nous n'avons jamais observé dans les autres faits ? La contracture légère, ultime et partielle, observée dans l'exp. V, ainsi que l'absence de contracture dans l'exp. VI, méritent aussi d'attirer toute notre attention ; nous y reviendrons longuement plus tard. Notons à ce propos que dans la première de ces deux expériences l'inflammation s'était propagée aux plexus choroïdes du 4e ventricule, tandis que la 2e (où il n'y a pas eu trace de contracture) elle était limitée à un des ventricules latéraux.

Expérience VII. — Chien terrier boule de petite taille, âgé.

7 décembre 1878. 2 heures. Animal endormi. Nous cherchons à introduire la canule à travers le corps calleux.

L'animal se porte bien jusqu'au 13 décembre.

Le 13. 5 heures. Il a beaucoup de peine à se mettre sur ses pattes ; il fait quelques pas, puis retombe d'un côté et de l'autre ; faiblesse des quatre membres.

La tête est fléchie ; l'animal ne peut la redresser : paralysie des muscles de la nuque.

Pupilles contractées toutes deux, mais également. Vision conservée. Sensibilité des conjonctives normale, ainsi que la sensibilité cutanée.

Pas de mouvement de rotation ; pas d'attaques, pas de convulsions ni de contracture.

Autopsie le 14. Méninges intactes. Sur l'hémisphère cérébral gauche, tout près de la scissure interhémisphérique, à 25 millimètres en arrière du sillon crucial, existe un bourgeonnement de la substance cérébrale sous forme d'un champignon rouge ; au-dessous de ce point le ramollissement rouge se prolonge jusqu'à la paroi

supérieure du ventricule latéral gauche, mais sans intéresser ce ventricule. — Sur la face interne de l'hémisphère cérébral droit, à 22 millimètres en arrière du sillon crucial, la substance cérébrale est brunâtre, noirâtre, ramollie dans l'étendue d'un demi-centimètre carré ; ce ramollissement s'étend jusqu'à la paroi supérieure du ventricule latéral droit qui s'est enflammée par propagation. La canule paraît donc avoir atteint le bord interne de l'hémisphère cérébral droit, puis dirigée de haut en bas et de gauche à droite ; elle a pénétré la face interne de l'hémisphère droit pour venir s'arrêter dans la paroi supérieure du ventricule latéral droit.

Ventricule latéral droit. Inflammation légère et superficielle (teinte jaunâtre) de la paroi supérieure de la corne frontale. *Liquide jaunâtre séro-purulent dans la cavité.*

Ventricule latéral gauche intact, ainsi que le reste de l'encéphale.

Cette expérience est remarquable par l'*absence de toute contracture ou convulsion*, avec une lésion peu marquée, il est vrai, d'un des ventricules latéraux : teinte jaunâtre de la paroi supérieure, mais *liquide séro-purulent dans la cavité.*

Dans les deux cas suivants l'inflammation des ventricules s'est compliquée de méningite purulente de la base de l'encéphale.

Expérience VIII. — Chien terrier de moyenne taille.

7 novembre 1878. 2 heures. Introduction de la canule à travers les circonvolutions.

L'animal se porte très-bien jusqu'au 22 novembre.

Le 22. 1 heure. Il tourne continuellement en manége de droite à gauche depuis ce matin. Si on veut le faire tourner de gauche à droite on ne peut y arriver. Il présente de plus une sorte de tic de la tête ; celle-ci exécute d'une façon rhythmique des mouvements de flexion qui se reproduisent environ 60 fois par minute.

Pupilles normales. Il voit bien des deux yeux; si l'on place une bougie devant ses yeux, il s'arrête, il cesse son mouvement de manége. Sensibilité des conjonctives, sensibilité cutanée intacte, égale dans les quatre pattes.

Erection continue, salivation.

2 heures. Il tourne toujours continuellement du côté gauche, la tête baissée, regardant toujours à gauche, avec des mouvements rhythmiques de flexion de la tête. Il ne paraît pas plus faible des pattes droites que des gauches.

Le 24. La salivation, l'érection et les mouvements rhythmiques de la tête ont disparu, mais il tourne toujours continuellement de droite à gauche.

Le 25. Il reste couché dans son panier. Lorsqu'on le fait lever, il recommence à tourner vers la gauche.

Le 26. La rotation vers la gauche a lieu seulement par instants lorsqu'on le fait marcher; elle n'est plus continue comme la veille. L'animal est plus intelligent, moins absorbé que les jours précédents ; il vient lorsqu'on l'appelle et mange avec plaisir le sucre qu'on lui présente. Hier, il était absolument sourd à toute interpellation.

Le 27. Trois heures. *Attaque convulsive.* Le chien tombe brusquement et on le trouve couché sur le côté droit avec des *convulsions cloniques* dans les quatre membres, plus prononcées du côté gauche.

4 heures. Il est couché dans un état d'affaissement complet. Lorsqu'on le soulève, il reste debout sur ses pattes, la partie antérieure du corps inclinée en bas, comme attirée par la tête, avec un mouvement rhythmique de celle-ci, mouvement très-lent et peu marqué. Puis, au bout d'un instant, il s'affaisse. Sensibilité des pattes et de la queue conservée. Les sens et l'intelligence paraissent très-obtus. Paupières à moitié fermées ; il y voit un peu, car il ferme complétement celles-ci si l'on place une bougie devant ses yeux. Il ne gémit pas, ne se plaint pas, même lorsqu'on le soulève. Pas de convulsions ni de contracture. On ne peut le faire marcher ni tourner dans un sens ou dans l'autre.

Le 28. 3 heures. L'animal a l'air beaucoup moins abruti qu'hier. Lorsqu'on le soulève et qu'on le met sur ses jambes il ne marche pas trop difficilement et tourne toujours à gauche. Il en-

tend lorsqu'on l'appelle. Il voit bien. Sensibilité conservée. Pas d'attaques, pas de convulsions, ni de contractures.

Le 29. Il marche et tourne de droite à gauche, mais il est plus faible sur ses jambes que la veille, surtout sur le côté droit, dont les pattes paraissent fléchir. Vue intacte.

Le 30. 1 heure. Il gémit et paraît souffrir. Il tourne aujourd'hui en sens inverse, c'est-à-dire de gauche à droite.

Dilatation de la pupille à gauche, conjonctivite du même côté. La vision paraît exister un peu à gauche, mais elle semble abolie à droite.

Erection. Sensibilité des pattes un peu moins nette à droite.

1 heure 20. Il tombe du côté droit.

4 heures. Il est couché dans un coin. On ne peut le faire tenir sur ses pattes ; il se tient bien sur ses membres postérieurs, mais il fléchit ses membres antérieurs en se tenant sur les genoux.

Pupille gauche toujours dilatée. Mort dans la nuit.

Autopsie le 2 décembre. — *Méninges* rouges et épaissies sur la convexité de l'hémisphère cérébral gauche, au niveau de l'encéphalite provoquée par la canule.

A la base de l'encéphale *infiltration purulente* des méninges, surtout marquée au niveau des pédoncules cérébraux, de la tige pituitaire et du chiasma.

A un demi-centimètre du gyrus, qui est intact, sur la deuxième circonvolution antéro-postérieure existe un ramollissement très-prononcé du cerveau, dans l'étendue d'un centimètre carré ; la substance cérébrale est transformée en une bouillie rouge. La lésion se prolonge en profondeur vers le ventricule latéral gauche : au-dessous de l'écorce grise qui est rouge et ramollie existe dans la substance blanche un abcès assez considérable.

Ventricule latéral gauche, *rempli de pus liquide*, *verdâtre dans toute son étendue ;* le pus tapisse sous forme d'une couche épaisse et visqueuse toute la surface de la paroi ventriculaire, surface du noyau caudé exulcérée. Ramollissement rouge, récent, de la queue de ce noyau, empiétant sur la capsule interne. Couche optique saine.

Les autres ventricules et tout le reste de l'encéphale sont parfaitement sains.

Réflexions. — L'étendue de l'encéphalite provoquée par le passage de la canule et la méningite purulente de la

base ne nous permettent guère de tirer des conclusions bien nettes de cette expérience. Nous ferons remarquer toutefois :

1° La longueur de la période latente qui a été de 15 jours.

2° La rotation en manége du côté de la lésion, la salivation, l'érection, les mouvements rhythmiques de la tête, phénomènes que nous avons trouvés pour la plupart dans d'autres expériences où les lésions ventriculaires existaient seules et ne s'accompagnaient pas du moins de méningite. Notons que ces phénomènes se sont montrés le 15e jour, à une époque où nous croyons que la méningite (que nous regardons comme consécutive à la suppuration ventriculaire) n'existait pas encore.

3° Le fait d'une seule attaque convulsive avec convulsions cloniques survenue le 20e jour. Nous croyons qu'on doit la rapporter plutôt à la méningite.

4° La conservation de la sensibilité et des fonctions sensorielles jusqu'à la veille de la mort, survenue le 23e jour.

5° Certains phénomènes ultimes tels que les gémissements et la dilatation d'une des pupilles, phénomènes qu'on peut rapporter plutôt à la méningite.

6° Enfin l'*absence complète de contracture* pendant toute la durée de l'observation, malgré la présence du pus dans toute l'étendue du ventricule latéral gauche et l'inflammation (superficielle) de ses parois.

Expérience IX. — Chien griffon de grande taille.

9 novembre 1878, 2 heures. Introduction de la canule à travers les circonvolutions de la convexité.

Le 10. Aucun symptôme.

Le 11. 8 heures matin. Tremblement rhythmique de la tête de haut en bas, puis ce tremblement se généralise.

10 heures. L'animal est pris d'une sorte de crise présentant les caractères suivants : le tremblement de la tête cesse, mais trois des pattes exécutent des mouvements d'avant en arrière ; la patte antérieure droite est *contracturée*, dans l'extension. Cette crise dure 20 minutes, puis les mêmes phénomènes se reproduisent.

4 heures et demi. Le chien est couché sur le côté droit, il salive ; lorsqu'on veut le soulever il pousse des cris perçants. *Contracture* de la patte antérieure droite ; les trois autres pattes sont souples, par instants cependant elles présentent une raideur passagère.

Sensibilité intacte. Vue normale.

Mort dans la nuit.

Autopsie le 12 novembre. — Encéphalite étendue de la convexité de l'hémisphère gauche sur le trajet de la canule, s'étendant jusqu'au ventricule latéral. — Gyrus intact.

Suppuration des quatre ventricules.

Méningo-encéphalite de la base de l'encéphale s'étendant à la partie supérieure de la moelle.

Réflexions. — Malgré la suppuration de tous les ventricules et la méningite purulente de la base, la *contracture* a été presque exclusivement bornée à une des pattes ; les autres pattes ont été seulement un *peu raides* pendant un instant. Elle peut être rapportée à la méningite.

Expérience X. — Jeune chien.

30 novembre 1878. 3 heures. Nous essayons d'introduire la canule à travers le corps calleux sans léser les circonvolutions. Hémorrhagie abondante.

Le 7e jour après l'opération on trouve l'animal mort sans qu'il ait présenté les jours précédents aucun symptôme.

Autopsie. — Epanchement sanguin considérable sous la dure-mère à la convexité et à la base de l'encéphale.

Pas de méningite.

La canule n'a pas pénétré comme nous le désirions à travers le corps calleux seulement, elle a pénétré dans le ventricule latéral gauche en traversant verticalement la substance cérébrale à partir de la convexité tout près de la scissure interhémisphérique : traînée de ramollissement de teinte ocreuse. La lésion siége à 2 centimètres en arrière du gyrus, qui est intact.

Ventricule latéral gauche. Rempli par un magma épais de coloration ocreuse. Le septum lucidum et la moitié gauche du trigone sont ramollis et présentent la même coloration. Il en est de même de la surface du noyau caudé et de la couche optique.

Aucune altération dans le reste de l'encéphale.

Réflexions. — L'animal est mort probablement par suite de compression cérébrale due à l'hémorrhagie méningée.

Malgré l'altération présumée du ventricule gauche, il n'y *a eu aucune contracture, aucune convulsion.*

Dans les expériences suivantes, nous n'avons pas pu produire d'inflammation ventriculaire, soit parce que la mort est survenue trop promptement (compression hémorrhagique), soit parce que nous n'avons pas pénétré dans le ventricule. Mais chacune d'elles présente un intérêt particulier.

Expérience XI. — Chien terrier.

8 janvier 1879. Introduction du nitrate d'argent à travers le corps calleux.

Hémorrhagie très-abondante ; le sang pénètre sous la dure-mère.

Les jours suivants aucun symptôme notable ; le chien est toujours *endormi*, il ne se réveille et ne se lève que pour manger ; pas de paralysie.

Mort le 13 janvier.

Autopsie. Hernie volumineuse et suppurée de la substance cérébrale à travers l'orifice osseux.

Caillots sanguins recouvrant la convexité de l'hémisphère gauche et la face supérieure du corps calleux.

La canule a suivi le chemin voulu (corps calleux). Nous retrouvons dans le ventricule latéral gauche le fragment de nitrate d'argent ; les plexus choroïdes sont jaunâtres, mais les parois du ventricule sont saines. Pas d'altération dans le reste de l'encéphale.

Réflexions. — La mort paraît due à la compression hémorrhagique.— Cette expérience nous montre que le nitrate d'argent ne détermine d'altérations ventriculaires qu'au bout de quelques jours : les parois du ventricule étaient normales quatre jours après l'opération.

Expérience XII. — Petit chien terrier.

26 décembre 1878. Introduction du nitrate d'argent à travers le corps calleux.

A la suite de cette opération l'animal n'a jamais présenté aucun symptôme d'une affection cérébrale; le 2e jour il était déjà vif et joyeux.

Le 4 février on s'en sert pour une autre expérience et on le tue.

Autopsie. — Cicatrice fibreuse de l'orifice osseux.

La seule lésion que nous constatons est un léger ramollissement jaune clair au niveau de l'union du *corps calleux* et du *trigone*. Les ventricules n'ont pas été atteints.

Réflexions. — Cette expérience est intéressante, en ce qu'elle nous montre l'absence complète de symptômes, avec une lésion du corps calleux et du trigone.

Expérience XIII. — Chien terrier écossais.

12 novembre 1878. Introduction de la canule à travers la convexité de l'hémisphère.

Le 13. Hyperesthésie des quatre pattes.

Le 14. L'hyperesthésie a disparu. Animal très-peureux.

Le 15. Paraît en proie à du délire ; il aboie constamment. Tendance à tourner de droite à gauche.

Les jours suivants il va très-bien.

Le 19. Il a l'air souffrant ; il a peur ; il ne mange pas.

Le 21. 8 heures matin. L'animal a soif, il gratte les murs avec ses pattes antérieures en se soulevant sur les postérieures ; il crie et aboie très-fort ; il retombe ensuite, puis se remet à courir, se heurtant à tout ce qu'il rencontre.

10 heures. Il marche la tête basse, se cogne à tout ce qu'il rencontre, il tombe souvent sur le côté gauche, il aboie et crie toujours.

1 heure. Tremblement général de tout le corps. Sensibilité conservée. *Cécité*.

2 heures. *Contracture* des deux pattes postérieures qui sont dans l'extension.

Le 22. 8 h. 35. — Raideur tétanique du cou et des quatre membres. Oppression.

1 heure. Chien couché sur le côté gauche, immobile. Contracture des quatre pattes et du cou, qui sont en extension. Opisthotonos, coma, conservation des réflexes.

Mort à 2 heures.

Autopsie. — Méninges intactes.

Encéphalite étendue à une grande partie de la convexité de l'hémisphère gauche, dans sa moitié postérieure. Ce ramollissement rouge se prolonge jusqu'à la couche optique gauche où la canule s'est arrêtée, sans toucher le ventricule.

Couche optique gauche. Contient 3 foyers hémorrhagiques de la grosseur d'un pois chacun. Le tissu environnant ces petites cavités est rouge, ramolli, de telle sorte que la couche optique est détruite dans la plus grande partie de son étendue ; la lésion s'étend jusqu'aux corps genouillés qui sont rouges et ramollis.

Ventricules latéraux. Remplis tous les deux par de volumineux caillots sanguins.

L'hémorrhagie ventriculaire a évidemment sa source dans la couche optique gauche, qui présente à sa surface dans le ventricule latéral un point noir ramolli qui se continue profondément avec un des foyers hémorrhagiques mentionnés plus haut. A part cette lésion de la couche optique gauche, la surface des parois des ventricules latéraux présente un aspect normal.

3° et 4° *ventricules* normaux. *Ne contiennent pas de caillots.* Pas d'altérations dans le reste de l'encéphale.

Cette expérience est très-intéressante, car elle rappelle tout à fait, au point de vue des lésions comme au point de vue des symptômes, certains cas d'hémorrhagie ventriculaire observés chez l'homme. Un foyer hémorrhagique de la couche optique, déterminé par la présence du nitrate d'argent, s'est rompu dans les ventricules, et a reproduit la symptomatologie classique des épanchements sanguins ventriculaires : coma, avec *contracture intense et générale.* L'autopsie montra les deux ventricules latéraux *pleins de caillots ; pas de sang dans les* 3ᵉ *et* 4ᵉ *ventricules.*

Cette expérience est la seule où l'animal ait présenté de la *cécité*, due évidemment à la lésion des corps genouillés gauches, qui étaient rouges et ramollis, comme la couche optique.

Nous terminerons l'exposé de nos expériences par la suivante, dans laquelle, au lieu d'introduire le nitrate d'argent dans un des ventricules latéraux, nous l'avons fait pénétrer dans l'intérieur du 4ᵉ ventricule. Cette expérience est malheureusement unique ; elle a toutefois son importance, au point de vue du procédé opératoire et des résultats qu'elle a fournis.

Expérience XIV. — Jeune chien de chasse.

18 janvier 1879, 2 heures. On incise, l'animal étant chloralisé, la peau de la nuque et les muscles sous-jacents sur la ligne médiane. On perfore ensuite avec le ciseau et le marteau la portion la plus inférieure de l'occipital, immédiatement au dessus de l'espace atloïdo-occipital (cette plaie osseuse aura plus de tendance à se cicatriser que ne l'aurait la perforation de la membrane occipito-

atloïdienne). La dure-mère étant mise à découvert, on pratique sur elle une petite ouverture, à travers laquelle nous voyons sortir le liquide céphalo-rachidien. On introduit ensuite dans cet orifice la canule dont nous nous sommes servi pour nos autres expériences, après l'avoir un peu recourbée à son extrémité, et on l'enfonce de bas en haut et d'arrière en avant à une profondeur de 2 1/2 centimètres. A ce moment, l'animal fait un mouvement de l'oreille droite et il se produit une convulsion dans la moitié droite de la face. Dans l'introduction de la canule nous n'avons rencontré aucune résistance, preuve que nous avons bien pénétré dans la cavité du ventricule. Nous poussons ensuite le mandrin afin de chasser le nitrate d'argent, puis nous le retirons et ensuite la canule.

L'opération a très-bien marché, sans hémorrhagie.

20 janvier. L'animal est couché et ne peut se lever. Quand on veut le faire tenir sur ses pattes il s'affaisse. Les membres antérieurs sont légèrement *contracturés*. La sensibilité est complétement éteinte ; une forte pression des pattes ne détermine aucune douleur.

Pupilles également et normalement dilatées. Vision intacte. Respiration et circulation normales.

21 janvier. 2 h. 20. — L'animal est toujours complétement affaissé.

Respiration profonde, 16 mouvements respiratoires par minute.

Yeux ouverts, cornée sensible, pupilles normales.

Les pattes antérieures sont toujours *contracturées* et l'anesthésie complète et générale.

Lorsqu'on soulève l'animal par la peau du dos, il repose sur le sol par les poignets et tend à tourner à gauche ; mais dès qu'on ne le soutient plus il s'affaisse.

2 h. 40. *Contracture* des quatre membres, du cou et du tronc : les quatre pattes sont dans l'extension, opisthotonos. En même temps que cette contracture généralisée, qui cesse après quelques secondes, la respiration s'arrête et il y a de la salivation.

Diminution dans la fréquence des battements du cœur (16 par minute).

On pratique la respiration artificielle pendant 10 minutes, pui

l'animal respire de nouveau, mais d'une manière saccadée, — puis bientôt la respiration et les battements du cœur reprennent leur rhythme normal.

22 janvier. 2 h. 50. — La contraction des pattes a complètement disparu, mais l'animal présente un tremblement très-accusé de tout le corps et des mouvements convulsifs dans la patte postérieure droite.

Les yeux restent toujours ouverts; pupilles normales, cornée sensible.

Anesthésie complète et générale.

L'animal est toujours affaissé ; il reste couché et ne peut se tenir debout. Respiration lente et profonde (12 R par minute).

Mort dans la nuit.

Autopsie le 23 janvier.

Foyer purulent dans les interstices des muscles de la nuque.

Méninges intactes. Ni hémorrhagie, ni inflammation.

Moëlle. La partie supérieure du cordon postérieur gauche est ramollie ; ce ramollissement empiète sur le cordon antéro-latéral correspondant.

4e *ventricule.* Nous trouvons reposant sur le plancher les débris du nitrate d'argent. Le plancher est recouvert d'un exsudat pseudo-membraneux jaune brunâtre. Dans l'intérieur du ventricule : masse de consistance molle et brunâtre formée par les plexus. Choroïdes suppurés et baignés dans du liquide purulent.

L'inflammation des parois est superficielle dans toute l'étendue du plancher, sauf en un point limité à gauche et en arrière près du bec du calamus où elle s'étend un peu en profondeur.

Cette inflammation s'est propagée à travers l'aqueduc de Sylvius aux parois du 3e ventricule qui sont tapissées également par un exsudat brunâtre, formé aux dépens de l'épendyme enflammé.

Cette même lésion se retrouve enfin sur le plancher du ventricule latéral gauche.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans cette observation, c'est la contracture intense et généralisée, coïncidant avec l'inflammation chronique des parois ventriculaires, et surtout du 4e ventricule.

Si nous passons en revue nos expériences, nous voyons que, dans les dix premières seulement, nous sommes parvenu à déterminer une inflammation ventriculaire. Sur ces dix expériences, sept fois nous avons produit des lésions *relativement simples*, c'est-à-dire des lésions ventriculaires accompagnées d'encéphalite sur le trajet de la canule. Cette encéphalite a été plus ou moins étendue, suivant le procédé employé. Dans les expériences V et VI, et même dans l'expérience IV, où le corps calleux a été seul lésé, on peut dire que les lésions extra-ventriculaires (encéphalite) ont fait défaut, ou du moins ne présentent aucune importance. Ce sont celles qui ont par conséquent le plus de valeur, et dans lesquelles l'interprétation des symptômes est la plus facile. Au contraire, dans les expériences I, II, III et VII, l'encéphalite a été assez étendue.

Quant aux expériences VIII, IX et X, elles ont été *compliquées :* les deux premières, de méningite purulente ; la dernière, d'hémorrhagie méningée.

On peut voir, d'après l'examen de ces faits, combien il est difficile de produire des lésions ventriculaires simples, non compliquées. Non-seulement cela est impossible en employant la méthode qui consiste à introduire le nitrate d'argent dans le ventricule à travers les circonvolutions pariétales, car en agissant de la sorte on produit fatalement une encéphalite étendue, mais même en suivant la deuxième méthode, qui consiste à ne perforer que le corps calleux, ce qui est bien préférable, on peut voir l'expérience compromise par plusieurs accidents qu'on ne peut prévoir. Tantôt il survient une hémorrhagie abondante lors de la perforation du crâne, tantôt la canule n'arrive pas juste dans le ventricule, tantôt elle pénètre dans les circonvolutions de la face interne de l'hémisphère cérébral (ce qui est souvent impossible à éviter, par suite de l'adhérence des

deux hémisphères à la partie inférieure de la scissure inter-hémisphérique); mais encore, dans les expériences les mieux réussies au point de vue opératoire, plusieurs alternatives peuvent se présenter : tantôt l'inflammation reste limitée à un seul ventricule latéral ; tantôt elle se propage aux deux ventricules latéraux, et même aux troisième et quatrième ventricules ; tantôt enfin elle se propage de dedans en dehors, de l'intérieur des ventricules à la base de l'encéphale, et vient produire une méningite purulente de la base, comme nous l'avons observé dans deux cas.

Ceci nous fait comprendre combien les symptômes observés seront variables et quel grand nombre d'expériences il faudrait pour arriver à une symptomatologie un peu constante et précise. Examinons toutefois d'une manière générale les lésions que nous avons produites et les symptômes qui les ont accompagnées.

Anatomie pathologique. — Le nitrate d'argent cristallisé introduit dans un des ventricules, y séjourne d'abord quelque temps sans déterminer autour de lui aucune altération appréciable : témoin notre expérience XI, dans laquelle la mort survint par suite d'hémorrhagie méningée. Quatre jours après l'opération, à l'autopsie nous retrouvions dans le ventricule latéral le fragment de nitrate d'argent, sans aucune lésion des parois cavitaires.

Il se développe ensuite peu à peu une inflammation de l'épendyme, une épendymite caractérisée par les lésions suivantes : au début la membrane ventriculaire est rouge, congestionnée, puis elle présente bientôt une teinte jaunâtre qui devient jaune ocre et brunâtre. Les parois des ventricules malades sont en outre tapissées par un exsudat brunâtre ; enfin, dans *tous les cas*, il existe dans l'intérieur de ces cavités un épanchement modéré ou abondant de li-

quide tantôt rosé, sanguinolent dans les points où l'altération est peu avancée, tantôt plus souvent jaunâtre, brunâtre ou tout à fait purulent. Les plexus choroïdes sont suppurés, transformés en filaments jaunes ou brunâtres, et forment souvent avec le pus qui les baigne une sorte de magma de consistance molle qui remplit le ventricule.

L'inflammation de l'épendyme, comme nous l'avons remarqué dans tous les cas, ne s'étend pas aux parties sous-jacentes, qui sont parfaitement saines, d'aspect et de consistance normaux. Une seule fois existait un ramollissement blanc des parois ventriculaires, analogue à celui qu'on observe dans la méningite tuberculeuse. Mais à part ce fait exceptionnel, on peut dire que toujours l'inflammation est bornée à la *surface* des parois.

Les lésions que nous venons de décrire ont toujours occupé de préférence la corne frontale du ventricule latéral, et en particulier le plancher, c'est à-dire l'endroit où le nitrate d'argent avait été déposé. Presque toujours c'est la surface du noyau caudé qui était la plus malade : teinte très-foncée, brunâtre, avec exulcérations.

Dans la corne sphénoïdale l'inflammation était en général moins prononcée : ses parois offraient tantôt une coloration normale, tantôt elles étaient rougeâtres ou jaunâtres, rarement brunes. Enfin dans son intérieur il y avait toujours un épanchement de liquide jaunâtre ou tout à fait purulent.

Ces lésions sont restées le plus souvent bornées au ventricule atteint par le nitrate d'argent.

Dans d'autres cas elles existaient avec les mêmes caractères dans les deux ventricules latéraux et même dans le troisième ventricule. Mais le plus souvent dans ce dernier et toujours dans le quatrième ventricule, les désordres se sont bornés à une suppuration des plexus choroïdes et de

la toile choroïdienne avec épanchement séro-purulent dans l'intérieur de ces cavités, mais sans altération des parois.

Quant aux lésions extra-ventriculaires, elles consistaient le plus souvent en un ramollissement rouge ou jaunâtre, étendu de la surface du cerveau au ventricule latéral.

Enfin dans les expériences les mieux réussies à l'aide de notre deuxième méthode, un ramollissement très-limité du corps calleux constituait la seule lésion extra-ventriculaire.

Symptômes. — On peut distinguer d'une manière générale deux périodes dans la maladie que nous déterminons chez nos animaux. Il existe toujours une première période *latente*, dont la durée a été de 3 à 15 jours dans nos expériences, et pendant laquelle le chien ne présente aucun symptôme. Il est moins alerte, cela va sans dire, qu'un animal en parfaite santé, mais il ne paraît nullement souffrir, il mange avec appétit, il ne présente aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité, quelquefois même il paraît à peine plus affaissé qu'avant l'opération. Cette absence de symptômes est due évidemment à ce que le nitrate d'argent reste, comme nous l'avons vu, pendant un certain temps dans la cavité ventriculaire sans produire d'inflammation.

Puis, à une époque qui survient plus tôt ou plus tard pour des raisons que nous ne pouvons déterminer, la paroi ventriculaire s'enflamme et c'est probablement bientôt après qu'apparaissent les premiers symptômes. Tout d'abord l'animal perd l'appétit et devient triste : on peut alors sûrement prédire l'apparition prochaine des signes caractéristiques de la maladie, qui constituent la deuxième période ou période d'état, laquelle se termine en général

assez brusquement par la mort au bout d'un certain temps, du 5e au 20e jour dans nos expériences.

La deuxième période moins longue que la première a duré dans les faits que nous avons observés de 2 à 7 jours. On peut dire d'une façon générale que les premiers symptômes qui apparaissent sont des phénomènes d'excitation (délire, hyperesthésie, etc.), suivis bientôt de phénomènes de dépression qui dominent de beaucoup la scène.

Dans les cas types, dans lesquels l'inflammation ventriculaire existe seule ou du moins est accompagnée de lésions extra-ventriculaires minimes et sans importance, nous avons observé les symptômes suivants : délire et hyperesthésie cutanée, surtout évidente à la région dorsale, accompagnés dans un cas (où existait un ramollissement blanc, étendu des parois ventriculaires) d'érection, de salivation, de dilatation des pupilles avec hyperesthésie de l'ouïe, puis des symptômes d'affaissement : obtusion intellectuelle, affaissement général, faiblesse des quatre membres, tendance à tomber du côté lésé, rotation en manége du côté lésé également; enfin la veille de la mort coma sans convulsions et sans contractures, ou avec une contracture passagère et limitée à une ou deux pattes.

Dans les cas où l'inflammation ventriculaire était accompagnée d'une encéphalite assez étendue de l'hémisphère cérébral, les symptômes ont été en général identiques : délire et salivation dans un cas, puis constamment faiblesse des quatre membres, affaissement général, obtusion intellectuelle, rotation en manége du côté lésé. La seule différence a été l'existence d'une contracture intense et généralisée dans deux observations où l'encéphalite avait atteint la circonvolution du gyrus.

Si l'on veut maintenant classer les symptômes que nous

avons observés dans un certain ordre, les animaux ont présenté les troubles suivants :

1° *Du côté de la motilité.*—Faiblesse des quatre membres; tendance à tomber du côté lésé; rotation en manége qui a toujours lieu du côté de la lésion, mais pas d'hémiplégie (qui est du reste exceptionnelle chez le chien), pas de convulsions cloniques dans les cas simples,—deux fois mouvements rhythmiques de flexion et d'extension de la tête, — enfin tantôt absence de contractures ou contractures ultimes, partielles et passagères, tantôt contracture intense et généralisée qu'on peut rapporter alors à une lésion du gyrus.

2° *Du côté de la sensibilité.* — En général, pas de troubles. Pas d'anesthésie. Dans deux cas hyperesthésie cutanée limitée à la région dorsale, passagère.

3° *Organe des sens intacts.* — Nous n'avons jamais rien observé d'anormal du côté de la vue ni de l'odorat. Une seule fois hyperesthésie de l'ouïe.

4° *Fonctions cérébrales.* — La tristesse a constamment été le premier symptôme. Puis délire en général, toujours suivi d'abrutissement, d'obtusion intellectuelle ; enfin stupeur et coma.

5° *Appareil digestif.* — Inappétence survenant toujours au début. Soif dans la période d'excitation. Dans un seul cas vomissements et diarrhée.

6° Comme phénomènes exceptionnels, nous avons observé dans 1 ou 2 cas la dilatation des pupilles, la salivation et l'érection.

7° La respiration, le cœur et la température ne nous ont rien présenté qui soit digne d'être relevé.

Les lésions ventriculaires que nous avons déterminées chez les chiens et les symptômes auxquelles elles ont donné lieu et que nous venons d'énumérer constituent

dans les cas types un tableau qui présente beaucoup d'analogie avec la méningite exclusivement ventriculaire, décrite chez l'homme par Andral et Gintrac. Dans les deux cas, en effet, on a affaire à des lésions superficielles des parois ventriculaires, à une véritable épendymite accompagnée d'épanchements séreux, séro-purulents ou purulents; dans les deux cas, on retrouve une même durée de la maladie et les mêmes symptômes d'excitation (délire surtout) et de dépression (stupeur, assoupissement, coma).

Toutefois, tandis que chez nos animaux les symptômes dépressifs prédominent, dans les observations rapportées par Gintrac ce sont plutôt les phénomènes d'excitation, entre autres les symptômes convulsifs.

Quelle explication plausible pourrions-nous bien donner de ces différents symptômes ? Nous insisterons tout d'abord sur l'un d'entre eux dont l'absence ou du moins le peu d'intensité nous a frappé dans plusieurs de nos expériences, nous voulons dire les phénomènes convulsifs et en particulier la contracture.

Sur 10 cas où nous avons déterminé des lésions ventriculaires, 2 fois seulement nous avons observé une contracture intense et généralisée (Exp. II et III). 3 fois il a existé une contracture légère, ultime et passagère, bornée à une ou deux pattes (Exp. IV, V, IX). Enfin 5 fois il y a eu absence complète de contracture (Exp. I, VI, VII, VIII, X).

Dans les 2 cas où il y a eu contracture intense et générale, la lésion était bornée au ventricule latéral gauche, mais elle s'accompagnait d'encéphalite qui avait empiété sur le gyrus. Quoique la contracture ait été bilatérale, nous pensons que c'est à la lésion du gyrus qu'on doit la rapporter, et non à l'inflammation ventriculaire. Nous rapprocherons de ces deux faits l'observation suivante qui a trait à une malade morte il y a peu de temps dans le

service de M. Charcot et ayant présenté dans les derniers jours de sa vie une contracture bilatérale qui avait fait songer à une hémorrhagie ventriculaire. Notre excellent ami M. Brissaud, interne du service, a bien voulu nous la communiquer.

Observation. — R... (Catherine), 77 ans, ouvrière en coton, entrée le 27 janvier 1879, à l'infirmerie de la Salpêtrière, salle Saint-Luc, nº 1.

La malade entre à l'infirmerie pour des douleurs de tête et des étourdissements ; la veille elle s'était trouvée mal.

7 février. Ce matin, à 7 heures, on la trouve dans un sommeil comateux avec ronflement, et dans un état de convulsion tonique, marqué surtout aux jambes.

Etat actuel. — A 1 heure. La tête est tournée du côté droit avec une roideur difficile à vaincre. Asymétrie de la face. Les traits sont tirés du côté droit et la malade fume la pipe du même côté. Elle ne peut tirer la langue, mais en lui ouvrant la bouche on constate que la langue est portée du côté droit. Pas d'inégalité pupillaire. Effacement des plis de la face du côté gauche ; hémiplégie gauche complète. Les deux membres inférieurs sont dans la résolution. Du côté droit les mouvements du membre supérieur sont accompagnés de petites contractions cloniques occupant surtout les doigts. Lorsque la main est appuyée, on remarque des contractions fibrillaires incessantes de l'éminence thénar. Lorsqu'on se fait serrer la main par celle de la malade, cette contraction est accompagnée d'une certaine trépidation. Le tremblement du membre droit est un peu analogue à celui de la paralysie agitante, moins celui des doigts. Absence d'intelligence et de réponses. Sommeil, ronflement. Bruits du cœur sourds et irréguliers.

Il est assez difficile de se rendre compte s'il y a de l'anesthésie du côté gauche. Pourtant la malade semble exécuter quelques mouvements de défense lorsqu'on la pince, et ces mouvements sont accompagnés de petites trépidations plus accentuées du membre.

Le 8. Bouche entr'ouverte. Ronflement. Perte absolue de l'intelligence.

Le 9. Tête droite, les deux sterno-mastoïdiens sont contractés. Les deux yeux sont légèrement déviés à droite.

Le 10. Mort à dix heures du matin.

Autopsie. — Cerveau. Il n'y a pas trace d'oblitération, ni dans les artères de la base, ni dans les sylviennes. Un ramollissement considérable de l'écorce de l'hémisphère droit occupe toute la partie postérieure de la scissure de Rolando ; à savoir la *circonvolution pariétale ascendante dans toute sa hauteur*, le lobe pariétal inférieur et le supérieur, le pli courbe, la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius, la première et la deuxième circonvolution temporales.

Le lobe paracentral est intact. La partie postérieure de la paroi externe du ventricule latéral est touchée par le ramollissement dans une étendue de plusieurs centimètres carrés. De ce point le ramollissement s'étend à travers le centre ovale jusqu'à l'écorce ramollie.

Dans cette observation, le ramollissement du cerveau présente quant à son siége de grandes analogies avec l'encéphalite que nous avons déterminée dans nos expériences II et III. Il occupe, comme dans ces dernières, la partie postérieure de la zone motrice, et s'étend de même en profondeur jusqu'au ventricule latéral ; comme dans nos expériences enfin, il y a eu une contracture bilatérale. Nous croyons par conséquent pouvoir rapporter avec quelque raison la contracture observée chez nos chiens à l'inflammation propagée du gyrus.

Dans les trois cas où la contracture a été passagère, ultime et partielle, une inflammation suppurative existait dans les quatre ventricules, et nous nous demandons si cette contracture ne pourrait pas être rapportée à une irritation légère du plancher du quatrième ventricule par le liquide séro-purulent contenu dans son intérieur. Cette opinion se fonde : 1° sur le fait que l'électrisation du plancher du quatrième ventricule donne lieu à des phénomènes convulsifs, qui ne surviennent pas lors de l'électrisation de la surface des ventricules latéraux ; 2° sur les résultats que

nous avons obtenus dans notre expérience XIV, dans laquelle l'inflammation superficielle du plancher du quatrième ventricule, déterminée par le nitrate d'argent, a donné lieu à de la contracture généralisée.

Quant aux convulsions proprement dites, aux secousses convulsives, nous ne les avons observées que trois fois sur dix dans nos expériences. Dans le premier de ces cas (expérience III), les secousses convulsives alternaient avec la contracture générale ; elles s'expliquent de même que cette dernière par la propagation de l'encéphalite au gyrus. Dans les deux autres faits (expériences VIII et IX), on peut les rapporter à la méningite purulente de la base.

En résumé, nous croyons pouvoir tirer de nos expériences la conclusion suivante :

Dans l'inflammation superficielle et développée lentement des parois des ventricules latéraux, les phénomènes convulsifs sont exceptionnels.

D'autre part, les phénomènes convulsifs s'observent fréquemment dans les épanchements ventriculaires, nous l'avons vu, soit dans le chapitre pathologique, soit dans notre expérience XIII (dans laquelle un foyer hémorrhagique de la couche optique avait déterminé un épanchement sanguin dans les deux ventricules latéraux).

Les auteurs vont même jusqu'à les considérer comme un signe presque pathognomonique des hémorrhagies ventriculaires; mais nous avons montré d'après l'examen de nombreuses observations que cette opinion est exagérée et que les convulsions (secousses convulsives ou contractures) manquent dans beaucoup de cas bien avérés.

Comment concilier l'inconstance des convulsions avec la théorie généralement admise pour les expliquer, nous voulons dire l'irritation de l'épendyme ?

Nos expériences viennent aussi à l'encontre de cette

théorie. Si cette dernière était exacte, l'inflammation suppurative de l'épendyme que nous avons déterminé chez le chien aurait dû produire dans tous les cas à un moment donné de la maladie des phénomènes convulsifs.

Or, nous avons vu qu'il est bien loin d'en être ainsi.

La structure très-simple de la membrane ventriculaire (constituée par une simple couche de tissu conjonctif revêtue d'un épithélium et dépourvue de filets nerveux), et surtout son inexcitabilité physiologique dans toute l'étendue des ventricules latéraux plaident aussi contre cette théorie et contre l'assimilation qu'on a voulu faire entre l'épendyme et les méninges. Nous croyons en résumé qu'on a fait jouer un rôle beaucoup trop important à cette membrane et qu'il faut rechercher ailleurs l'explication des symptômes produits par les lésions ventriculaires.

Or, cette explication, où la trouverons-nous, si ce n'est dans la compression exercée par le liquide épanché dans les ventricules ?

La cavité des ventricules latéraux est très-peu considérable à l'état normal ; elle serait même, d'après M. Bochefontaine (communic. à la Soc. de biologie), fréquemment virtuelle chez le chien, par suite de l'application des parois ventriculaires l'une contre l'autre, et elle contiendrait très-peu ou pas de liquide céphalo-rachidien dans certains cas.

Or, si pour une cause quelconque, il se fait dans les cavités ventriculaires un épanchement séreux, sanguin ou purulent, il y aura évidemment une compression des parois qui s'exercera de dedans en dehors et qui devra produire des symptômes anormaux, variables suivant certaines conditions.

La compression cérébrale de *dehors en dedans*, c'est-à-dire faite à la surface de l'encéphale a été l'objet de bien

des expériences. Sans parler de celles de Malgaigne, Claude Bernard avait déjà remarqué que dans les cas où, pour arrêter une hémorrhagie, il comprimait avec de l'amadou la surface du cerveau, l'animal était pris de sommolence. Dalton, à l'aide de morceaux de bois placés entre la paroi crânienne et le cerveau détermine non-seulement de la sommolence mais aussi de l'anesthésie. M. Bochefontaine (1) a relaté des expériences dans lesquelles il avait produit cette même compression à l'aide de tampons de coton. Cet auteur constata qu'une compression faible déterminait de la sommolence et de l'anesthésie; si la compression était plus forte, il survenait en outre de la contracture.

Enfin, Pagenstecher et recemment M. Duret ont fait de nombreuses expériences relatives à ce sujet; ce dernier auteur les rapporte longuement dans sa thèse (2) avec l'historique détaillé de la question.

Quant à la compression cérébrale s'exerçant de dedans en dehors, elle peut être produite, soit par les épanchements ventriculaires pathologiques, soit par les injections de liquide dans les ventricules des animaux. Nous avons fait à ce propos les deux expériences suivantes :

Expériencc XV. — Chien de petite taille.

4 février 1879. On éthérise l'animal, puis on pratique à l'aide du ciseau et du marteau une ouverture de 2 centimètres carrés sur la paroi crânienne vers le milieu de la suture sagittale. On laisse l'animal se réveiller, puis sur la dure-mère mise à nu dans une petite étendue on fait un orifice très-petit, juste assez pour laisser passer la canule. On introduit ensuite cette dernière à

(1) Soc. de biol., 1877.

(2) Duret. Thèse inaug., 1878.

travers cet orifice avec l'intention de longer la faux du cerveau et de tomber verticalement sur la face supérieure du corps calleux. On fait pénétrer la canule à 1 centimètre 1[2 de profondeur, comme dans nos autres expériences ; au moment où on l'enfonce l'animal se débat.

On injecte ensuite dans cette canule, à l'aide d'une seringue, 20 centimètres cubes d'empois d'amidon liquide, à une température de 24°. L'injection est faite *brusquement* et d'une manière continue.

On voit *aussitôt* se produire une *contracture* intense débutant par les quatre membres qui sont en extension forcée, puis gagnant la tête et le tronc (opisthotonos), se généralisant en un mot. En même temps la respiration devient irrégulière, puis s'arrête ; les battements du cœur diminuent de fréquence, mais cet organe continue à battre. Au bout de quelques secondes les mouvements respiratoires réapparaissent, mais ils sont rares et la respiration saccadée. Bientôt la contracture diminue, puis disparaît, les poumons et le cœur recommencent à fonctionner normalement ; l'animal en un mot revient tout à fait à lui, après avoir été dans un véritable état de coma avec contracture généralisée.

Nous tuons aussitôt l'animal par l'électrisation du cœur.

Autopsie. — La canule a pénétré dans l'hémisphère cérébral droit à 1[2 centimètre de la scissure inter-hémisphérique, en arrière du gyrus ; elle a pénétré directement dans le ventricule latéral droit, dans lequel elle s'est exactement arrêtée.

Nous examinons les ventricules en laissant le cerveau dans la cavité crânienne. Les cavités des ventricules latéraux, du troisième et quatrième ventricule sont tout à fait normales et ne présentent *aucune lésion quelconque, aucune ecchymose de leurs parois.* L'empois d'amidon ne s'est malheureusement pas coagulé ; il se retrouve à l'état liquide dans toutes les cavités cérébrales. Si en effet on examine au microscope la très-petite quantité de sérosité qui se trouve dans le quatrième venticule, on y voit des débris de grains d'amidon qui se colorent en bleu par l'iode. Le liquide injecté a donc fusé jusque dans le quatrième ventricule.

A quoi sont dus les symptômes observés? est-ce à la compression des parois des ventricules latéraux ou à celle des parois du quatrième ventricule.

L'expérience suivante, bien probante à ce point de vue, va nous le dire.

Expérience XVI. — Petit chien mâtiné.

6 février 1879. 2 h. 25. On éthérise l'animal, puis on pratique exactement la même opération préliminaire que dans l'expérience précédente. On laisse ensuite l'animal se réveiller.

On introduit alors la canule dans le ventricule latéral d'après la même méthode, mais au lieu d'empois d'amidon on injecte dans la canule de la paraffine liquéfiée qu'on a laissée refroidir jusqu'à un point voisin de son degré de coagulation, de telle sorte qu'elle se coagule dans le ventricule latéral et qu'elle ne fuse pas jusque dans le quatrième ventricule.

3 h. 30. La paraffine étant à une température convenable nous en injectons *avec force* 10 gr. environ à l'aide d'une seringue qu'on a trempée préalablemen dans l'eau chaude afin que la paraffine ne se coagule pas trop tôt.

Aussitôt l'animal est pris d'une *contracture* intense et généralisée absolument identique à celle de l'expérience précédente, contracture qui débute par le train postérieur, puis envahit le train antérieur et enfin se généralise. Les quatre membres sont en extension forcée, opisthotonos prononcé, coma.

En même temps les mouvements respiratoires deviennent moins fréquents, puis la respiration s'arrête. Le nombre des pulsations diminue en même temps, mais le cœur continue à battre. Au bout de quelques secondes la contracture disparaît presque complètement, la respiration se rétablit et l'animal revient à lui.

3 h. 35. Il se reproduit pendant quelques secondes une contracture passagère et limitée aux membres antérieurs.

3 h. 40. Animal affaissé, mais ayant sa connaissance. La sensibilité existe partout bien nette.

3 h. 45. Jambes un peu roides, sans contracture véritable. Tête déviée à droite, pleurosthotonos. Il respire bien et le cœur bat normalement.

3 h. 50. On tue l'animal en lui électrisant le cœur.

Autopsie. — La canule a bien suivi le trajet voulu, elle a longé

la faux du cerveau et est venue perforer le corps calleux pour s'arrêter exactement dans le ventricule latéral gauche.

Nous examinons les ventricules en laissant le cerveau dans la cavité crânienne, comme dans le cas précédent.

L'expérience a pleinement réussi. — Nous trouvons dans chaque ventricule latéral un véritable moule de paraffine recouvrant tout le plancher de la corne frontale des ventricules, de leur extrémité antérieure jusqu'à la corne d'Ammon.

Les moules des deux ventricules latéraux sont unis entre eux par de la paraffine qui s'est coagulée dans les trous de Monro : ils forment ainsi un fer à cheval de la partie médiane et concave duquel part une sorte d'éperon formé par la paraffine qui s'est coagulée dans le troisième ventricule ; ce moule qui remplit le troisième ventricule se termine en pointe très-effilée dans la partie antérieure de l'aqueduc de Sylvius.

Dans le quatrième ventricule on ne trouve pas trace de paraffine. la matière injectée n'a donc pas pénétré dans ce ventricule.

Les parois de tous les ventricules sont parfaitement saines : aucune ecchymose. Il en est de même pour le reste de l'encéphale.

La contracture généralisée et les troubles respiratoires reconnaissent donc évidemment pour cause la compression des parois des ventricules latéraux et moyen, par l'injection brusque de paraffine ; ils ne peuvent être rapportés à une compression du plancher du quatrième ventricule.

Nous devons faire remarquer à propos de ces expériences que la contracture généralisée et l'arrêt de la respiration, à la suite d'injections intra-ventriculaires, avaient déjà été signalés par M. Duret dans sa thèse. Mais les deux expériences qu'il rapporte, faites dans un autre but du reste, présentent avec les nôtres des différences sur lesquelles nous allons insister.

Cet auteur, dans les recherches qu'il faisait sur la commotion cérébrale, injectait de l'eau ou de la cire-huile dans l'espace sous-arachnoïdien. Or, dans 2 cas la canule pénétra trop profondément et vint s'arrêter dans la substance

cérébrale à quelques millimètres au-dessous de la surface du cerveau. L'eau et la cire, au lieu de s'épancher dans l'espace sous-arachnoïdien, suivant le but de l'auteur, furent injectées dans l'hémisphère lui-même et se créèrent un chemin jusqu'au ventricule latéral. C'est ainsi que dans l'expérience XLI on peut lire au récit de l'autopsie, à la page 214, ce qui suit : « L'eau n'est pas entrée dans la cavité arachnoïdienne, comme c'était notre intention, mais le tube métallique, vissé en croix, ayant pénétré trop profondément, est entré d'environ 3 à 4 millimètres dans la substance nerveuse de l'hémisphère. La colonne d'eau qui est venue dans le tube *s'est creusée un trajet dans le centre ovale, jusqu'au ventricule latéral, et a été injectée dans cette cavité (côté droit)*.

« A l'autopsie il est facile de suivre le trajet creusé dans la substance nerveuse ; il est parfaitement calibré et a environ de 2 à 3 millimètres de diamètre.

« Les ventricules, l'aqueduc de Sylvius et le canal central sont manifestement distendus. A la surface des deux noyaux caudés, nombreuses taches ecchymotiques très-fines. Il en est de même sur la couche optique, le trigone, les tubercules quadrijumeaux et le plancher du quatrième ventricule. »

Dans sa deuxième expérience, expérience XLII, l'auteur a injecté de la cire tiède au lieu d'eau ; à l'autopsie on trouva que l'injection avait suivi le même trajet que dans l'expérience précédente, et l'on constata la présence des mêmes ecchymoses sur les parois ventriculaires.

Ainsi donc M. Duret, comme il le dit lui-même, n'avait pas l'intention de faire des injections intra-ventriculaires. En outre, dans ses expériences, l'eau et la cire ont pénétré dans les ventricules, après avoir traversé presque toute la masse de l'hémisphère ; par conséquent la compression

qu'elles ont produite s'est exercée non-seulement sur les parois ventriculaires, mais aussi sur tous les points du trajet intra-hémisphérique suivi par les liquides injectés.

Dans nos expériences, au contraire, la canule a été introduite dans le ventricule lui-même, et nous avons pu produire ainsi une compression purement intra-ventriculaire, sans dilacération préalable de la substance cérébrale; notre procédé est donc bien différent de celui de M. Duret, et seul capable de donner des résultats précis, relativement au point que nous cherchions à résoudre.

Notons encore que cet auteur a fait une injection d'environ 120 grammes d'eau, tandis que nous n'avons injecté que 10 à 20 grammes de liquide coagulable. De là, sans doute, les ecchymoses trouvées par M. Duret à la surface des ventricules; dans nos expériences, au contraire, nous n'avons pas trouvé la plus petite ecchymose.

Quant aux symptômes obtenus, ils ont été les mêmes. Nos chiens ont présenté, comme dans les expériences de M. Duret, une contracture généralisée avec troubles de la respiration, etc.

Cet auteur donne de la contracture l'explication suivante : « Quel est, dit-il, le mécanisme de ce tétanos expérimental ? On peut invoquer, mais à un titre inégal, deux causes : 1° L'action sur les noyaux caudés des corps striés, dont, nous le savons, l'excitation électrique provoque une convulsion générale des muscles du côté opposé du corps, si un seul est électrisé, et des deux côtés si tous les deux le sont. 2° *Une contracture réflexe, survenant par excitation, au niveau des bulbes, des corps restiformes qui se trouvent atteints, au moment où le liquide pénètre dans la cavité du quatrième ventricule, dont ils forment la paroi. C'est à cette seconde hypothèse que nous nous rallions* pour les raisons suivantes : parce que les phénomènes observés sont tout à

fait semblables à ceux qu'on obtient par les excitations des corps restiformes ; parce que l'opisthotonos des noyaux caudés est moins accusé et ne s'accompagne pas de phénomènes d'arrêt respiratoire aussi prononcé ; parce qu'enfin il s'agit d'une irritation mécanique, et que, jusqu'à présent, aucun fait expérimental ne permet d'admettre que les noyaux caudés soient sensibles à ce genre d'excitants, tandis que le fait est depuis longtemps acquis à la science pour les corps restiformes. »

Sans vouloir discuter la théorie à laquelle se rattache M. Duret, nous ne pouvons l'admettre pour expliquer les symptômes que nous avons obtenus dans nos expériences. Dans la dernière, en effet, nous avons retrouvé le moule de paraffine coagulée dans les deux ventricules latéraux et le troisième ventricule seulement ; il n'y avait pas trace de cette matière dans le quatrième ventricule. Nous n'avons non plus trouvé aucune lésion, pas la plus petite ecchymose sur les parois de ces différentes cavités, le plancher du quatrième ventricule était parfaitement normal. *Nous admettons par conséquent que la contracture est due à la compression des parois des ventricules latéraux et moyen, compression qui détermine une irritation des parties excitomotrices sous-jacentes*, c'est-à-dire de la capsule interne et des pédoncules cérébraux. Nous admettons donc une irritation de la capsule interne *et non pas du noyau caudé*, car nous croyons, contrairement à Carville et Duret, que c'est l'électrisation de la capsule interne et non celle du noyau caudé qui amène des mouvements convulsifs, ainsi que nous l'avons montré dans le chapitre physiologique.

L'arrêt de la respiration et la diminution des battements du cœur peuvent s'expliquer de la même manière. En effet,

M. Vulpian (1), dans des expériences faites à son cours de 1877, a produit par l'électrisation du corps strié un arrêt de la respiration et un certain trouble dans les mouvements du cœur (ce qui doit être rapporté évidemment à une diffusion des courants à travers le noyau caudé et à une excitation de la capsule interne).

On voit donc que si nous avons obtenu les mêmes symptômes que M. Duret, nos expériences diffèrent complétement des siennes soit par le procédé expérimental, soit par les conclusions que nous en tirons.

Quoi qu'il en soit de cette discussion, un fait certain découle de nos expériences, c'est qu'une injection *brusque et continue* de liquide dans les ventricules latéraux détermine une contracture intense et généralisée.

Nous n'avons malheureusement pas eu le temps de faire des injections *lentes*, mais nous croyons que nos expériences avec le nitrate d'argent, dans lesquelles nous déterminons un épanchement ventriculaire graduel, progressif et peu abondant, en tiennent lieu.

En résumé, les épanchements de liquide dans les ventricules latéraux doivent être, d'après nous, divisés en deux classes :

1° Tantôt l'épanchement, *en général peu abondant*, se *développe lentement et progressivement*. Il donnera lieu dans ce cas à des symptômes de dépression (somnolence, faiblesse générale, obtusion intellectuelle, coma), sans phénomènes convulsifs (convulsions ou contracture).

C'est ce que l'on voit dans beaucoup de cas d'épanchements sanguins et purulents et encore dans l'hydrocéphalie.

C'est ce que l'on voit enfin dans les épanchements accompagnant l'épendymite que nous avons provoquée à l'aide

(1) Bochefontaine. Soc. biol., 9 févr. 1878.

du nitrate d'argent. Nous rapporterons les divers symptômes qu'ont présenté nos chiens non pas à l'irritation inflammatoire de l'épendyme, mais à la compression produite par l'épanchement.

2° Tantôt l'épanchement se fait d'une manière *rapidement brusque et continue*, ou *encore l'épanchement devient très-abondant:* alors on verra survenir, outre les symptômes de dépression, des phénomènes convulsifs plus ou moins intenses.

Ainsi bien mieux qu'avec la théorie de l'excitation de l'épendyme pourront s'expliquer toutes les variations symptomatiques qu'on rencontre dans les épanchements ventriculaires. On se rendra compte facilement pourquoi les phénomènes convulsifs manquent dans certains cas d'épanchements sanguins ou purulents, pourquoi ils existent dans d'autres.

Ainsi encore on pourra expliquer par une poussée aiguë de l'épanchement ventriculaire les convulsions qui surviennent de temps à autre dans l'hydrocéphalie chronique.

Notre théorie est, on le voit, en désaccord avec celle donnée par M. Jaccoud pour l'hydrocéphalie.

Cet auteur admet, comme nous l'avons vu, que les phénomènes convulsifs font défaut lorsque l'épanchement est d'emblée très-abondant et qu'ils se montrent au contraire lorsqu'il est graduel : dans le premier cas les éléments nerveux comprimés fortement auraient perdu leur aptitude fonctionnelle.

Il nous reste pour terminer un dernier point à étudier, à savoir le mécanisme des phenomènes convulsifs dans les épanchements ventriculaires. Comme nous l'avons montré, nous repoussons pour plusieurs raisons l'excitation de l'épendyme ; nous n'y reviendrons pas.

M. Straus (1), à la fin de son article sur la contracture précoce, qu'il regarde comme due toujours à une hémorrhagie ventriculaire ou méningée, s'exprime comme suit :

« Actuellement que les recherches de Ferrier et de Hitzig tendent à faire admettre la faculté excito-motrice de certaines régions de la substance grise des circonvolutions, on pourrait être tenté de ramener la contracture et les convulsions précoces, non pas à l'excitation des méninges, mais à l'irritation directe de ces centres moteurs corticaux. Mais les faits invoqués par ces expérimentateurs sont encore trop controversables pour qu'il soit légitime d'en tirer une application pathologique quelconque. »

Nous avons vu, d'autre part, que M. Gallopain admet que la présence du sang dans les ventricules n'est pour rien dans la production des convulsions, et que celles-ci dépendent uniquement de la proximité du foyer hémorrhagique originel des parties excito-motrices voisines. Nous sommes loin de partager cette opinion, mais nous croyons que les contractures observées dans les foyers extra-ventriculaires, mais voisins de l'épendyme, peuvent s'expliquer à l'aide de cette théorie.

Enfin, M. Duret, dans sa thèse (p. 247), s'exprime ainsi : « Les contractures observées dans les hémorrhagies ventriculaires ont pour cause immédiate l'irritation de l'expansion pédonculaire, des pédoncules ou des corps restiformes, c'est-à-dire des parties *sensibles*, qui avoisinent le foyer pathologique. »

Nous partageons cette opinion d'une manière générale ; dans les hémorrhagies limitées aux ventricules latéraux nous admettons que les phénomènes convulsifs sont dus à l'irritation des parties excito-motrices

(1) Straus. Thèse d'agrégation, 1875.

sous-jacentes, c'est-à-dire de la capsule interne (irritation produite par la compression des parois).

Mais nous ne sommes nullement de l'avis de M. Duret quand il expose sa théorie de la manière suivante (1) : « Lors donc qu'une hémorrhagie se fait dans une cavité ventriculaire, la contracture est le résultat du reflux du liquide céphalo-rachidien et du choc sur les corps restiformes, ou encore de l'excitation directe du sang qui, par l'aqueduc de Sylvius, s'écoule dans le ventricule bulbaire. »

D'après ce qu'on vient de lire, M. Duret distingue donc deux cas. Tantôt l'hémorrhagie est limitée aux ventricules supérieurs (latéraux seuls ou latéraux et moyen) : la contracture serait due, pour cet auteur, à un *reflux du liquide céphalo-rachidien* et *au choc de ce liquide sur les corps restiformes*. Tantôt le sang a fusé jusque dans le quatrième ventricule, et la contracture est due à l'*excitation directe de ces mêmes parties (corps restiforme) par le sang.*

Examinons ces deux cas :

1° *Hémorrhagie limitée aux ventricules latéraux ou aux ventricules latéraux et moyen. Contracture due au reflux du liquide céphalo-rachidien dans le quatrième ventricule et au choc des corps restiformes.*

Nous repoussons ici la théorie de M. Duret; c'est une hypothèse qui pourra peut-être se vérifier, mais pour le moment ee n'est qu'une hypothèse. Tant que dans les hémorrhagies limitées aux ventricules *supérieurs* on n'aura pas trouvé de lésion concomitante du plancher du quatrième ventricule, on ne pourra pas prouver que la contracture observée est due au choc du liquide céphalo-rachidien sur les corps restiformes.

Il est bien plus simple d'admettre que cette contracture

(1) Soc. biol., 21 févr. 1879. Voir Progrès médical, 1[er] mars.

est *due à l'irritation des parties excito-motrices sous-jacentes aux parois des ventricules latéraux et moyen,* c'est-à-dire à l'irritation de la capsule interne dans les hémorrhagies limitées aux ventricules latéraux, et des pédoncules cérébraux dans les cas où le sang a envahi le troisième ventricule. Nous fondons cette opinion sur notre expérience XVI, dans laquelle la matière injectée n'a pas pénétré dans le quatrième ventricule et où il n'existait aucune lésion du plancher de cette cavité.

2° *Hémorrhagie occupant les quatre ventricules. Contracture produite par l'irritation des corps restiformes par le sang lui-même.*

Ici la théorie donnée par M. Duret est parfaitement admissible. La contracture peut, en effet, être due à l'excitation des corps restiformes par le sang, mais elle peut aussi reconnaître pour cause, comme dans la première variété, l'irritation de la capsule interne ou des pédoncules cérébraux. Nous rappellerons à ce propos notre statistique des hémorrhagies ventriculaires : sur 156 cas d'hémorrhagies ventriculaires, 20 fois le sang occupait les quatre ventricules ; et, sur ces 20 cas, 8 fois il y a eu des phénomènes convulsifs, et 12 fois ceux-ci ont fait défaut. On peut en conclure que *dans les hémorrhagies étendues aux quatre ventricules, les phénomènes convulsifs (convulsions ou contractures) ne sont pas plus fréquentes que dans les hémorrhagies limitées aux ventricules latéraux.*

En résumé, dans les épanchements séreux, sanguins ou purulents des ventricules latéraux, si la compression des parois ventriculaires est brusque et considérable, il y aura irritation des parties excito-motrices sous-jacentes (capsule interne en particulier) et production de phénomènes convulsifs. Si au contraire la compression des parois est

lente et graduelle, l'irritation des parties excito-motrices fera défaut ou sera trop faible pour provoquer ces mêmes phénomènes.

Cette irritation de la capsule interne ou des pédoncules cérébraux est-elle directe, les fibres nerveuses sont-elles directement excitées par le choc du liquide contre les parois, ou bien l'irritation des fibres nerveuses survient-elle à la suite de l'anémie soudaine produite par la compression brusque des vaisseaux des parois ventriculaires? Ces deux hypothèses nous paraissent admissibles ; la première nous semble mieux expliquer la contracture intense et générale ; la seconde les convulsions proprement dites.

CONCLUSIONS.

1° L'épendyme est inexcitable ; il ne doit pas être assimilé aux méninges.

2° L'excitation mécanique et électrique de *toute la surface* des ventricules latéraux ne donne lieu à aucun phénomène réactionnel. Les convulsions observées par certains auteurs à la suite de l'électrisation des noyaux caudés sont des phénomènes dus à la diffusion des courants.

3° L'introduction de nitrate d'argent cristallisé dans les ventricules latéraux du chien produit une inflammation *superficielle* des parois ventriculaires, une véritable épendymite avec épanchement séro-purulent peu considérable et développé lentement dans ces cavités.

4° Les symptômes produits par les lésions expérimentales sont surtout des phénomènes de dépression mêlés de quelques phénomènes d'excitation. On doit les expliquer non par l'inflammation de l'épendyme, mais par l'épanchement intra-ventriculaire développé lentement et graduellement.

5° Les phénomènes convulsifs font souvent défaut. Lorsqu'ils existent on doit les expliquer par la présence de complications, telle que la propagation de l'inflammation au quatrième ventricule, dont la surface est excitable.

6° L'absence des phénomènes convulsifs dans certains cas malgré une épendymite très-prononcée vient à l'encontre de la théorie qui regarde les convulsions comme des réflexes dus à l'excitation de l'épendyme.

7° Dans beaucoup de cas bien avérés les épanchements intra-ventriculaires observés chez l'homme, en particulier

les épanchements hémorrhagiques, ne s'accompagnent pas de phénomènes convulsifs.

8° Les injections *brusques* de liquides dans les ventricules latéraux des chiens produisent constamment une contracture intense et généralisée, due à l'irritation des parties excito-motrices sous-jacentes (capsule interne). Cette irritation est due à la compression *brusque* des parois ventriculaires.

9° Les épanchements ventriculaires (séreux, sanguins ou purulents) *peu abondants* et *surtout développés lentement, graduellement ne s'accompagnent pas de phénomènes convulsifs.*

10° Les épanchements ventriculaires survenant *brusquement* ou *devenant d'emblée très-abondants s'accompagnent de phénomènes convulsifs.*

11° Les phénomènes convulsifs dans les épanchements *limités* aux ventricules latéraux sont dus, non pas à un réflux du liquide céphalo-rachidien dans le quatrième ventricule et au choc de ce liquide sur les corps restiformes, mais bien *à l'irritation de la capsule interne produite par la compression brusque des parois ventriculaires.*

TABLE DES MATIÈRES

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M.-le-Prince, 29-31.